

69
-303

TARTU
RIIKLIK
ÜLIKOOL

ТАРТУСКИЙ ГОС. УНИВЕРСИТЕТ



arstiteaduslikke töid
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

27

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

ALUSTATUD 1893. a.

ВІСНИК 303 ВИПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXVII



TARTU 1973



Владимир Борисович Файнберг

Per. A-1169

303

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

Alustatud 1892. a.

Vihik 303 Выпуск

Основаны в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XXVII

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ТАРТУ 1973

Редакционная коллегия:

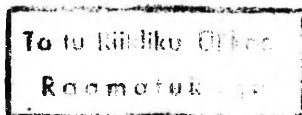
Л. Керес, Г. Кингисепп, К. Кырге, А. Ленцнер, К. Пыльдвере, Л. Пай, Э. Раудам, Ю. Саарма, Х. Силласту, Л. Тяхепыльд, Х. Вахтер

Редакционная коллегия выпуска:

В. Э. Мейпалу (отв. редактор), В. А. Каск (редактор), К. Я. Гросс

Настоящий сборник трудов сотрудников кафедры акушерства и гинекологии посвящен памяти профессора В. Б. Файнберга. Сборник состоит из трех разделов: 1) вопросы акушерства, 2) вопросы гинекологии и 3) справочный отдел — список работ сотрудников кафедры с 1967 по 1969 гг. (включительно). Сборник включает в основном работы сотрудников кафедры акушерства и гинекологии, в которых излагаются фрагменты докторских и кандидатских диссертаций. Некоторые статьи являются совместными работами сотрудников кафедры и врачей Тартуского клинического родильного дома. Статья кафедры факультетской хирургии включена в силу родственной, нам тематики.

Редколлегия выпуска



ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXVII

Акушерство и гинекология

На русском языке

Резюме на эстонском, английском и немецком языках

Тартуский государственный университет ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18

Ответственный редактор В. Мейпалу

Корректоры Ю. Сарв, В. Логинова, Г. Лийв, А. Норберг

Сдано в набор 3/II 1972 г. Подписано к печати 12/XII 1972 г. Печ. листов 19,5 + 11 вклеек. Учетно-издат. листов 22,3. Бумага тетрадная, 60×90¹/₁₆. Тираж 600 экз. МВ-10761. Заказ № 734.

Типографии им. Ханса Хейдеманна, ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 17/19. I

Цена 2 руб. 20 коп.

**ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ
НАУК, ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ АКУШЕРСТВА
И ГИНЕКОЛОГИИ ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
УНИВЕРСИТЕТА В. Б. ФАЙНБЕРГА**

2 января 1971 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончался профессор доктор медицинских наук Владимир Борисович Файнберг.

Владимир Борисович ФАЙНБЕРГ родился в 1894 г. В 1922 г. окончил Высшую Медицинскую школу в Москве. В 1937 г., работая в Ярославле, защитил кандидатскую диссертацию на тему «Количество околоплодных вод в первые четыре месяца зародышевой жизни человека». В 1937 г. перешел на работу в акушерско-гинекологическую клинику ВИЭМ-а им. М. Горького, возглавлявшуюся профессором М. С. Малиновским.

Во время Великой Отечественной войны занимал различные фронтовые должности. Последняя должность (с 1943 года до демобилизации в 1945 г.) — главный акушер-гинеколог Армии.

В 1944 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Некоторые клинические и морфологические особенности выпадения матки и рака шейки матки».

После демобилизации был избран доцентом на кафедру акушерства и гинекологии Ярославского медицинского института. С 1950 г. по 1953 г. заведовал кафедрой акушерства и гинекологии Архангельского государственного медицинского института. С 1954—1958 гг. работал главным акушером-гинекологом Псковской области. С 1958 г. до 2 января 1971 г. заведовал кафедрой акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета.

Профессору В. Б. Файнбергу принадлежит более 70 работ, в том числе три работы опубликованы в настоящем кафедральном сборнике. Все работы сравнительно равномерно освещают вопросы как по акушерству, так и по гинекологии. Отличительной чертой научно-исследовательской работы В. Б. Файнберга являлось сочетание теоретических работ с клиническими практическими работами.

Наиболее ценными по акушерству являются работы, посвященные изучению параэмбриональных образований плодного пузыря. Сюда относятся: изучение количества околоплодных вод в первую половину беременности, изучение кровотечения с одновременным определением агглютиногенов, изучение развития желточного пузыря, изучение внутриутробного пищеварения плодов. Объектами для указанных исследований являлись плодные пузыри, полученные при операции малого кесарева сечения. Эта операция часто применялась в Советском Союзе с 1925—1937 годы.

Работа по изучению количества околоплодных вод явилась темой его кандидатской диссертации. В этой работе В. Б. Файнберг представил «движение» амниональных вод и вод, содержащихся в экзоцеле. Последнее являлось новыми сведениями в науке. В. Б. Файнберг отчетливо показал возможность возникновения в первые месяцы внутриутробной жизни как маловодия, так и многоводия. Этим объясняется возможность ошибки в диагностике срока беременности.

В. Б. Файнберг определил, что агглютиногены в эритроцитах появляются в конце второго месяца зародышевой жизни, в то время как до него считали, что агглютиногены появляются на четвертом месяце зародышевой жизни. Соотношение между группами крови в зародышевой жизни (по Янскому) такое же, как и у взрослого населения. Это доказывает, что возникшие группы крови в течение жизни человека не изменяются. Полученные В. Б. Файнбергом данные в настоящее время используются при изучении клеточно-тканевой иммунологии.

Серия работ по получению желточного пузыря человека внесла много ценных данных. Так, В. Б. Файнберг доказал, что увеличение желточного пузыря продолжается только до 3—4 недель, а не до 12-ти как указывалось в литературе (А. К. Бурак). Функция желточного пузыря (первичный эритропоэз, участие в обмене веществ плода) заканчивается к 11—12 неделям беременности. В. Б. Файнберг указал на ошибочность мнения виднейших ученых (Б. М. Пэттена, И. Ф. Жордания и др.), утверждавших, что остаток желточного пузыря на последе доношенного плода находится у корня пуповины. В действительности же остаток желточного пузыря находится между гладким хорионом и амнионом на расстоянии 10,0—15,0—25,0 см от края плаценты.

В работе «О пищеварительной функции человеческих плодов» автор пришел к выводу, что с 11-й недели внутриутробной жизни начинается собственное пищеварение плода.

Из клинических работ по акушерству необходимо обратить внимание на работы, посвященные ведению родов с составлением партограммы. Из партограмм, применяющихся за рубежом, им отобраны наиболее ценные показатели. Таким образом, В. Б. Файнберг составил свою расширенную партограмму, ото-

бражающую на одной таблице всю историю родов. Составление партограммы по В. Б. Файнбергу доступно не только врачу, но и акушерке. Правильное составление партограммы дает возможность выявить начальные степени нарушения родового акта и своевременно принять соответствующие меры, улучшающие оказание родовспомогательной помощи населению. Кроме того анализ партограммы имеет большое научное и педагогическое значение. На состоявшемся 5—11 октября 1969 года Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов в Кишиневе В. Б. Файнберг выступил по вопросу о составлении партограмм. Его выступление получило высокую оценку.

В. Б. Файнберг предложил свой способ выслушивания и графического изображения сердцебиения плода. Пользуясь его методикой, представляется возможным диагностировать до окончания родов обвитие пуповиной шеи плода. Это дает возможность оказывать действенную помощь и предупреждать мертворождаемость.

В. Б. Файнберг предложил очень простой способ интерпретации индекса Соловьева (величины запястья) и тем самым ориентировочно определять емкость малого таза. Последнее, совместно с другими показателями, способствует решению тактики акушера во время ведения родов.

Работы В. Б. Файнберга по вопросам акушерства характеризуют его как хорошего наблюдателя с разносторонней эрудицией, как клинициста, умеющего разбираться в сложных и трудных вопросах современного акушерства.

В области гинекологии наиболее ценным является исследование на соискание степени доктора медицинских наук на тему «Некоторые клинические и морфологические особенности выпадения матки и рака шейки матки». Экспериментальная часть по изучению шеечно-вагинальных ганглиев при выпадении матки и раке шейки матки выполнена в лаборатории известного нейростолога профессора Б. И. Лаврентьева. На основании тщательно разработанного клинического и экспериментального материала В. Б. Файнберг пришел к выводу, что в развитии рака шейки матки, первенствующее значение имеет нарушение функции периферической вегетативной нервной системы. Необходимо отметить, что теперь эта точка зрения поддерживается также академиком М. А. Петровым-Маслаковым.

В гор. Тарту В. Б. Файнберг являлся пионером в применении для цитогормональных исследований влагалищных и назальных мазков люминесцентной микроскопии. В последние годы В. Б. Файнберг с сотрудниками разработал проблему связи между функцией носа и половой сферой. Сюда нужно отнести работы по изучению феномена папоротника из слизи носа новорожденных, рожениц, назоцитограммы в течение менструального

цикла, лечение функциональных маточных кровотечений стимуляцией слизистой носа (В. Э. Лийвранд, А. А. Сярг).

Профессор В. Б. Файнберг был способным лектором. Его лекции всегда сопровождались продуманной демонстрацией таблиц, рисунков, микро- и макроскопических препаратов и т. п. Им совместно с доцентом И. К. Веерма написан учебник в 2-х частях на русском и эстонском языках «Акушерский фантом», пользующийся большим успехом не только у студентов, но и молодых врачей. В. Б. Файнбергом предпринята публикация избранных лекций систематического курса акушерства и гинекологии. В начале 1969 года вышел первый и в 1970 году второй выпуск лекций. В них вошли очерк истории развития акушерско-гинекологической помощи в России и СССР с изложением истории развития Тартуской кафедры акушерства и гинекологии и анатомия и физиология женских половых органов, некоторые сведения о развитии внутриутробного плода, физиологические изменения в организме женщины при беременности, вопросы диагностики беременности и предоставление дородового отпуска. Совместно с В. Каск им подготовлен и направлен в печать третий выпуск названных лекций, где излагаются вопросы о причине наступления родов, о физиологии и патологии молочных желез в послеродовом периоде.

Особо необходимо отметить работы В. Б. Файнберга, связанные с организационно-методическими вопросами. Служа во время Великой Отечественной войны в Красной Армии главным акушером-гинекологом Армии, занимая эту же ответственную должность в Ярославском и Псковском облздравотделах, В. Б. Файнберг накопил большой методический материал, который он использовал, принимая участие на областных съездах врачей и акушеров. В анналах облздравотдела сохранились его доклады: «Родовспоможение в городах Ярославской области», «Пятилетний план развития родовспоможения в Ярославской области и роль акушера в выполнении этого плана», «Достижение советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за 40 лет Советской власти», — то же за 50 лет Советской власти.

Кроме того, им составлено методическое письмо по профилактике, диагностике и лечению токсикозов у беременных (1957) и методическое письмо о мероприятиях в борьбе:

а) с мертворождением,

б) с кровотечением в последовом периоде и раннем послеродовом периоде.

Опыт работы главного акушера-гинеколога области обобщен в статье, опубликованной в журнале «Вопросы охраны материнства и детства», 1959, 5.

Под руководством В. Б. Файнберга были подготовлены 5 кандидатских и 2 докторских диссертации. По инициативе и

под руководством В. Б. Файнберга была проведена большая работа по внедрению в научно-исследовательскую работу кафедры современных эндокринологических, морфологических и биохимических методов исследования.

Профессор В. Б. Файнберг являлся членом Совета родовспоможения и оказания гинекологической помощи женщинам при Министерстве здравоохранения ЭССР, членом правления республиканского научного общества акушеров-гинекологов и почетным членом научных обществ акушеров-гинекологов в городе Тарту, Архангельске, Ярославле.

Профессор В. Б. Файнберг был награжден медалями «За победу над Германией» и «20 лет победы над Германией».

Обширна и многогранна была научная и практическая деятельность профессора В. Б. Файнберга на благо здоровья женщины.

Навечно сохраняют в своих сердцах коллеги и ученики светлую память о профессоре В. Б. Файнберге, выдающемся ученом и педагоге, отличном специалисте акушере-гинекологе, требовательном и прекрасном человеке.

В. Э. Мейпалу.

Список научных работ В. Б. Файнберга

1. Elevatio uteri и болезнь Гиршпрунга. «Гин. и акуш.», № 1. М., 1925. 113—125. Соавтор проф. Г. В. Эдельберг.
2. О малом кесарском сечении. «Врачебн. газета», № 13—14. 1927. Отд. оттиск 1—16.
3. Опять о противозачаточных средствах. «Врачебн. дело», № 9. Харьков, 1927 (Критическая заметка).
4. К этиологии внематочной беременности. «Врачебн. газета», № 18. Л., 1928. Отд. оттиск 1—8.
5. Выскабливание матки при наличии внематочной беременности. «Врачебн. газета», № 18. Л., 1928. Отд. оттиск 1—9.
6. Частота повторной внематочной беременности. «Акушерск. и женск. болезни», № 2. Л., 1928, 242—245.
7. Пробное чревосечение в гинекологии. «Врачебн. дело», № 9. Харьков. 1929. Отд. оттиск 1—11.
8. О количестве околоплодной жидкости в первые четыре месяца беременности. «Акушерск. и женск. болезни», № 1. Л., 1929, 40—53.
9. Стерилизация женщины по способу одного шва. «Врачебн. газета», № 21. Л., 1929. Отд. оттиск 1—5.
10. 275 случаев малого кесарского сечения. — Труды VIII Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, 620—628.
11. Продолжение беременности после произведения выскабливания матки. «Гин. и акуш.», № 1. 1931, 128—135.

12. Появление реакции изоагглютинации у человеческих эмбрионов. — Современные проблемы гематолог. и переливание крови, вып. 9—10. М., 1935, 65—72.
13. Динамика изменения морфологического состава периферической крови у человеческих эмбрионов в первой половине зародышевой жизни. — Современные проблемы гематолог. и переливание крови, вып. 9—10. М., 1935, 72—83. Соавтор доктор Б. А. Бондаренко.
14. Появление агглютиногенов у человеческих эмбрионов. «Каз. мед. журнал», № 8—9. Казань, 1935, 1025—1029.
15. Кесарское сечение за 10 лет по данным Ярославской акушерско-гинекологической больницы. «Акуш. и гин.», № 10. 1936, 1211—1217.
16. Количество околоплодной жидкости в первые четыре месяца зародышевой жизни человека. Диссертация на соискание ученой степени кандидата мед. наук. 1936, 1—94. (Степень кандидата мед. наук присуждена в 1937 г.).
17. Ранняя диагностика рака женской половой сферы. «Фельдшер», № 6. М., 1937, 23—27.
18. Количество околоплодных вод в первые четыре месяца беременности. «Акуш. и гин.», № 8. 1937, 38—46.
19. Дисменорея — болезненные месячные. «Фельдшер», № 8. М., 1938, 19—23.
20. Климактерический период у женщины. «Фельдшер», № 3. М., 1938, 27—31.
21. Выпадение матки и рак шейки матки. «Акуш. и гин.», № 5. 1939, 11—17.
22. Обзор случаев рака шейки матки и выпадения матки. «Акуш. и гин.», № 5. 1941, 19—23.
23. Некоторые клинические и морфологические особенности выпадения матки и рака шейки матки. Дисс. докт., т. I (202 стр.), т. II (167 стр.) 1944. (Степень доктора мед. наук присуждена в 1945 г.).
24. Эволюция структуры желточного пузыря у эмбрионов человека 3—10 недель зародышевой жизни. Доклады Академии наук СССР, т. XCVII, № 4. 1954, 745—748. Соавтор проф. И. И. Гутнер.
25. Методика выслушивания сердцебиения плода. «Фельдшер и акушерка», № 9. 1954, 10—14.
26. Эволюция структуры желточного пузыря у плодов человека с 10 недель до конца утробной жизни. Доклады Академии наук СССР, т. 103, № 5. 1955, 933—936. Соавтор проф. И. И. Гутнер.
27. Применение отсасывающего аппарата в хирургической практике акушера-гинеколога. «Советская медицина», № 2. 1957, 96—98.
28. Гнойные очаги в малом тазу у женщины (Рецензия на монографию профессора Д. Н. Атабекова). «Советская медицина», № 2. 1957, 146—148.
29. Достижения советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за 40 лет Советской власти. Псков, 1958, 1—29.
30. Опыт работы главного акушера-гинеколога области. «Вопросы охраны материнства и детства», № 5. 1959, 70—74.
31. Современные взгляды на возникновение токсикозов беременных, их профилактика и лечение. — V Республиканская научно-практическая конференция акушеров-гинекологов Эстонской ССР 11—12 мая 1959. Тезисы докладов. Таллин, 1959, 26—27.
32. Возникновение обвития пуповиной шеи плода (на эстонском языке). «Здравоохранение Советской Эстонии», № 2. 1961, 41—45.
33. Инородные тела в мочеполовом аппарате женщин и детей. — VI Республиканская научно-практическая конференция акушеров-гинекологов Эстонской ССР 24—25 октября 1961. Тезисы докладов. Таллин, 1961, 17—18.
34. Изучение влагалищных мазков методом люминесцентной микроскопии. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 112. Тарту, 1961, 113—118.
35. Развитие структуры желточного пузыря человека с 4-недельного возраста зародышевой жизни до рождения. «Архив анатомии, гистологии и эмбриологии», 1. 1962, 38—45.

36. Педагогическое значение составления партограмм. — Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 134. Тарту, 1963, 254—258.
37. Акушерский фантом, ч. 1. Ротапринт ТГУ, Тарту, 1962, 1—143. Соавтор И. К. Веерма.
38. Sünnitusabi fantoom, I osa. TRÜ rotaprint, Tartu, 1962, 1—135. Соавтор И. К. Веерма.
39. Партограмма — графическое изображение родов. «Акуш. и гин.», № 5. 1963, 126—128.
40. Выпадение матки и рак ее шейки. Тезисы докладов IV Республиканской научно-практической конференции рентгенологов, радиологов и онкологов Эстонской ССР и V пленума Республиканского общества акушеров-гинекологов Эстонской ССР 2—4 декабря 1963. Таллин, 1963, 21.
41. Акушерский фантом, ч. II. Тарту, 1964, 1—132. Соавтор И. К. Веерма.
42. Sünnitusabi fantoom, II osa. Tartu, 1963 (1964). 1—108. Соавтор И. К. Веерма.
43. Клиническое значение партограммы. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 147. Тарту, 1964, 27—37.
44. «Феномен папоротника» из слизи носа доношенных новорожденных. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 147. Тарту, 1964, 69—79.
45. Наematocolpos, возникший вследствие травмы инородным телом. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 147. Тарту, 1964, 171—173.
46. Случай фибромы вульвы. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. вып. 147. Тарту, 1964, 174—177. Соавтор И. Подар.
47. «Феномен папоротника» из слизи носа у рожениц. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 163. Тарту, 1964, 303—308.
48. Устойчивость к раку шейки пролабированной матки. «Советская Медицина», № 6. 1965, 47—49 + 1 стр. микрофото.
49. Кесарево сечение по данным Тартуского городского клинического родильного дома (на эстонском языке). «Здравоохранение Советской Эстонии», № 6. Таллин, 1965, 422—427. Соавтор М. Хельк.
50. К вопросу о перинатальной охране плода. Тезисы X Республиканской научной конференции акушеров-гинекологов Литовской ССР. Вильнюс, 1966, 32—34.
51. Местоположение и величина остатка желточного пузыря на последе доношенного новорожденного. «Архив анатомии, гистологии и эмбриологии», № 5. 1964, 40—43.
52. Методика оценки индекса Соловьева. «Советская Медицина», № 9. 1967, 125—129.
53. Достижения советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за 50 лет Советской власти. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214. Тарту, 1968, 3—41.
54. Может ли матка находиться в положении anteflexio-retroversio? Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214. Тарту, 1968, 168—174.
55. Цитология слизистой оболочки носа в течение менструального цикла (назоцитограмма). Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214. Тарту, 1968, 139—144 + 1 табл., 6 рис. Соавторы А. А. Сярг и Х. Я. Васар.
56. Морфология и гистохимия остатка желточного пузырька в рожденном последе человека. — В кн. Сравнительная морфология внезародышевых органов человека и млекопитающих. Новосибирск, 1968. 72—76 + 5 микрофото. Соавтор В. К. Баланчук.
57. Избранные лекции систематического курса акушерства и гинекологии, вып. 1. Тарту, 1969.
58. Избранные лекции систематического курса акушерства и гинекологии, вып. 2. Тарту, 1970.
59. О пищеварительной функции человеческих плодов. — В печати.
60. Вес и рост доношенных новорожденных по данным Тартуского клинического родильного дома за 1968 г. — В настоящем выпуске.

61. Сравнительное изучение кристаллизации слизи носа и слизи шейки матки в течение менструального цикла. — В настоящем выпуске. Соавтор А. А. Сярг.
62. Гистохимические изменения в матках и экспериментальных миомах морских свинок при длительном введении синэстрола. — В настоящем выпуске. Соавторы В. Э. Мейпалу и М. Х. Вийкмаа.
63. Феномен Клифта (Спиннбаркайт) как показатель наступления овуляции. — В печати.

ВЕС И РОСТ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО ДАННЫМ ТАРТУСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО РОДИЛЬНОГО ДОМА ЗА 1968 ГОД

В. Б. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии
Тартуского государственного университета,
Тартуский клинический родильный дом

Уровень физического развития новорожденных в значительной степени оказывает влияние на процесс дальнейшего развития детей в течение всего первого года жизни [1]. Это положение требует от нас, акушеров-гинекологов, изучения веса и роста новорожденных для оперативной работы в родовспомогательных и детских учреждениях. Следует иметь в виду, что вес и рост новорожденных являются простыми и наиболее объективными показателями его общего развития [2]. В связи с этим мы сочли целесообразным изучить вес и рост новорожденных, родившихся в Тартуском клиническом родильном доме в 1968 году.

Необходимо отметить, что вес и рост новорожденных зависят от очень многих причин: состояния материнского организма — внутренней среды и взаимоотношений между организмом матери и окружающей средой (внешней средой). На вес новорожденных влияют полноценное питание (белки, углеводы, жиры, витамины, электролиты, микроэлементы и т. п.), возраст родителей. У слишком юных и пожилых родителей дети рождаются с меньшим весом и ростом [4]. Вес новорожденных зависит от веса и роста матери, отдыха матери перед родами — декретного отпуска [7]; согласно некоторым авторам — сезонности рождения и т. п. В настоящей работе нами рассматриваются вес и рост новорожденных в зависимости от 1) пола, 2) местожительства (жители города и сельской местности), 3) порядкового числа родов, 4) возраста матери, 5) некоторых заболеваний матери и 6) рождения в различные месяцы года.

В разработку включены только доношенные новорожденные (весом 2500 г и более) и одноплодные беременности. Таких

новорожденных было 2208, в том числе 1183 мальчика и 1025 девочек. Мальчиков родилось на 158 больше, чем девочек, что составляет 7,1 % по отношению ко всем родившимся. Статистическая разработка проведена в вычислительном центре ТГУ на электронно-вычислительной машине «Урал-4».

В таблице представлены средний вес и средний рост новорожденных — общий контингент.

Таблица 1

Средний вес (г) и рост (см) доношенных новорожденных — общий контингент

Статистический показатель	Мальчики		Девочки	
	вес	рост	вес	рост
n	1183	1183	1025	1025
\bar{x}	3646	50,72	3483	49,92
$\pm m_{\bar{x}}$	14	0,05	13	0,05
$\pm s$	468	1,86	425	1,62
$\pm u - 95\%$	27	0,11	27	0,10
$\%66 - n \pm$	36	0,14	35	0,13

Примечание. В настоящей таблице и в последующих: n — число наблюдений, \bar{x} — среднее арифметическое веса и роста новорожденных, $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка среднего арифметического, $\pm s$ — стандартное отклонение, $\pm u_{95}\%$ — доверительная граница арифметической средней с 95%-ной степенью вероятности, $\pm u_{99}\%$ — доверительная граница арифметической средней с 99%-ной степенью вероятности.

Как видно из таблицы 1, средний вес (3646,0 г) и рост (50,72 см) мальчиков выше, чем те же показатели у девочек (соответственно 3483,0 г и 49,92 см). Причем эта разница весьма существенна ($p < 0,01$), что совпадает с многочисленными имеющимися в литературе данными [2, 3, 4, 5, 6].

Профессор А. Ф. Тур [4] в своем руководстве приводит интересную таблицу (табл. 2), в которой хорошо показана некоторая тенденция повышения веса и роста новорожденных в последнее время. Кроме того, мы приводим таблицу 2а В. Ф. Шагана [5], указывающего вес новорожденных, определяемый различными авторами.

В таблице 2 обращают на себя внимание данные, относящиеся к Ленинграду. В 1942 году средний вес новорожденных, по сравнению с 1935 и 1960 годом, значительно уменьшился. Несомненно, в этом сыграла свою роль ленинградская блокада. В таблице 2 и 2а отмечается превалирование веса мальчиков

Таблица 2

**Средний вес (г) и рост (см) доношенных новорожденных
(по данным разных авторов) по Туру**

Авторы	Город	Год	Мальчики		Девочки	
			вес	рост	вес	рост
Л. Н. Адамович Р. Я. Миттельман	Ленинград	1935	3415	—	3300	—
Ю. А. Менделева	„	1942	2829	49	2708	48,4
Р. Б. Коган	Москва	1956	3494	50,8	3348	50,2
С. М. Левиант	Ленинград	1957— 1958	3501	50,96	3376	50,39
Л. В. Эрман Ю. Р. Ковалов Ю. А. Гуркин	„	1960	3558	51,4	3399	50,6

Таблица 2а

Вес (г) новорожденных (по данным разных авторов) по В. Ф. Шагану

Автор	Мальчики	Девочки
Н. П. Гудовин (1906)	3250	3000
Камерер (Camerer)	3400	3200
А. Л. Владыкин (Ленинград 1912)	3315	3245
Г. Н. Сперанский (Москва 1923)	3410	3397
В. И. Биншток	3468	3333
С. О. Дулицкий	3451	3317

над весом девочек, что теперь можно рассматривать как известную закономерность. Во всех последующих наших таблицах отмечается превалирование веса новорожденных мальчиков над весом новорожденных девочек и всюду это различие существенно ($p < 0,01$).

В таблицах 2 и 2а мы можем пользоваться лишь абсолютными цифрами, так как в прежние годы при статистической разработке не использовались современные методы математического анализа. При сравнении данных таблиц 1, 2 и 2а мы видим, что средний вес эстонских новорожденных больше, что объясняется высоким экономическим уровнем жизни в Эстонской ССР.

Любопытно обратиться к данным А. Lõys [7], изучавшего вес и рост новорожденных в Тарту за 1932—1933 гг. Он определил, что средний вес, общий контингент, мальчиков равен 3634 г, а средний вес девочек — 3487,0 г, что совпадает с нашими данными (табл. 1).

Мы можем отметить, что вес новорожденных у городских жительниц меньше, чем сельских, это видно из таблицы 3, причем разница весьма существенна ($p < 0,01$).

Увеличение веса новорожденных у жительниц сельской местности зависит не только от полноценного питания в ЭССР, но и от того, что беременные больше находятся на воздухе и в избыт-

Таблица 3

Средний вес (г) и рост (см) новорожденных у городских и сельских жительниц

Статистический показатель	Мальчики				Девочки			
	городские жительницы		сельские жительницы		городские жительницы		сельские жительницы	
	вес	рост	вес	рост		рост		
n	803	803	380	380	690	690	335	335
\bar{x}	3396	49,8	4176	52,68	3255	49,11	3953	51,59
$\pm m_{\bar{x}}$	11	0,04	14	0,07	10	0,04	15	0,05
$\pm s$	301	1,25	276	1,34	274	1,16	284	1,03
$\pm u - 95\%$	21	0,09	28	0,14	21	0,09	31	0,11
$\pm u - 99\%$	28	0,12	37	0,18	27	0,12	41	0,15

Таблица 4

Вес (г) и рост (см) новорожденных в зависимости от порядкового числа родов

Порядко- вый но- мер ро- дов	Статисти- ческий по- казатель	Мальчики		Девочки	
		вес	рост	вес	рост
1	2	3	4	5	6
1-е	n	606	606	564	564
	\bar{x}	3282	49,37	3176	48,83
	$\pm m_{\bar{x}}$	11	0,5	10	0,05
	$\pm s$	257	1,12	241	1,12
	$\pm u - 95\%$	21	0,09	20	0,09
	$\pm u - 99\%$	28	0,12	27	0,12
2-е	n	430	430	315	315
	\bar{x}	3871	51,53	3699	50,64
	$\pm m_{\bar{x}}$	8	0,03	8	0,04
	$\pm s$	175	0,70	149	0,63
	$\pm u - 95\%$	17	0,07	17	0,07
	$\pm u - 99\%$	22	0,09	22	0,09
3-и	n	100	100	109	109
	\bar{x}	4320	53,29	4057	52,07
	$\pm m_{\bar{x}}$	13	0,12	16	0,05
	$\pm s$	132	1,16	168	0,56
	$\pm u - 95\%$	26	23	32	0,11
	$\pm u - 99\%$	35	0,30	42	0,14

1	2	3	4	5	6
4-е	n	33	33	28	28
	\bar{x}	4529	54,18	4286	53,18
	$\pm m_{\bar{x}}$	23	0,31	70	0,15
	$\pm s$	129	1,76	369	0,82
	$\pm u - 95\%$	46	0,62	143	0,32
	$\pm u - 99\%$	62	0,84	193	0,43
5-е	n	14	14	9	9
	\bar{x}	4729	54,93	4539	53,11
	$\pm m_{\bar{x}}$	28	0,29	107	0,26
	$\pm s$	105	1,07	322	0,78
	$\pm u - 95\%$	61	0,62	247	0,60
	$\pm u - 99\%$	85	0,86	360	0,87

ке получают кислород. На это обращает внимание и Н. Негпаег [8].

Во всех руководствах по акушерству указывается, что вес 3-го, 4-го новорожденного выше веса первенца. Эта закономерность отчетливо видна и на нашем (табл. 4) материале ($p < 0,01$).

Представленные данные имеют большое практическое значение. Следует иметь в виду, что в тех случаях, когда роженицы имеют несколько суженный таз и первый ребенок родился самопроизвольно, при третьих родах возможно возникновение клиники узкого таза.

В литературе имеются указания на то, что возраст родителей отражается на весе и росте новорожденных [4]. К сожалению, в официальном тексте историй родов отсутствует показатель «возраста отца», в связи с чем мы можем разобрать наш материал, учитывая только возраст матери. В таблице 5 представлен вес новорожденных в зависимости от возраста матери. Наши данные (табл. 5) подтверждают литературные указания. Разница в весе между группами существенна ($p < 0,01$). Однако надо иметь в

Вес (г) и рост (см) новорожденных в зависимости от возраста матери

Возраст матери, гг.	Статистический показатель	Мальчики		Девочки	
		вес	рост	вес	рост
1	2	3	4	5	6
16—20	n	125	125	110	110
	\bar{x}	2913	47,74	2820	47,6
	$\pm m_{\bar{x}}$	15	0,08	14,0	0,07
	$\pm s$	173	0,94	146	0,75
	$\pm u - 95\%$	31	0,17	28	0,14
	$\pm u - 99\%$	41	0,22	36	0,19
21—25	n	422	422	347	347
	\bar{x}	3350	49,71	3210	49,03
	$\pm m_{\bar{x}}$	8	0,03	8	0,04
	$\pm s$	161,4	0,66	145,0	0,71
	$\pm u - 95\%$	16	0,06	16	0,95
	$\pm u - 99\%$	21	0,08	21	0,99
26—30	n	362	362	284	284
	\bar{x}	3767	51,15	3553	50,17
	$\pm m_{\bar{x}}$	7	0,03	8	0,03
	$\pm s$	141	0,62	129	0,44
	$\pm u - 95\%$	15,0	0,06	15	0,05
	$\pm u - 99\%$	20,0	0,09	20,0	0,07

1	2	3	4	5	6
31—35	n	178	178	181	181
	\bar{x}	4140	52,49	3870	51,32
	$\pm m_{\bar{x}}$	11	0,05	11	0,04
	$\pm s$	144	0,63	145	0,53
	$\pm u - 95\%$	21	0,09	21	0,08
	$\pm u - 99\%$	28	0,12	28	0,10
36—40	n	84	84	82	82
	\bar{x}	4489	54,04	4198	52,54
	$\pm m_{\bar{x}}$	19	0,18	26	0,09
	$\pm s$	176	1,60	235	0,92
	$\pm u - 95\%$	38	0,35	52	0,18
	$\pm u - 99\%$	51	0,46	68	0,24
41—45	n	12	12	21	21
	\bar{x}	4850	55,33	4328	53,29
	$\pm m_{\bar{x}}$	35	0,31	98	0,16
	$\pm s$	121	1,07	450	0,72
	$\pm u - 95\%$	77,0	0,68	205,0	0,33
	$\pm u - 99\%$	108,0	0,96	279	0,45

Таблица 6

Вес (г) и рост (см) новорожденных у эстонок и неэстонок

Статистический показатель	Мальчики				Девочки			
	эстонцы		неэстонцы		эстонки		неэстонки	
	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост
n	948	948	235	235	802	802	223	223
\bar{x}	3580	50,11	4318	53,20	3321	49,34	4067	52,00
$\pm m_{\bar{x}}$	11	0,04	16	0,09	11	0,04	19	0,07
$\pm s$	343	1,38	250	1,43	305	1,25	277	0,97
$\pm u - 95\%$	22	0,09	32	0,18	21	0,09	37	0,13
$\pm u - 99\%$	29	0,12	43	0,24	28	0,12	49	0,17

виду, что у матерей более старшего возраста вес новорожденных может увеличиваться в соответствии с порядковым числом родов, что отражено в таблице 4.

Приведенные данные необходимо учитывать при предоставлении женщинам декретного отпуска.

В таблице 6 приведены данные о весе и росте новорожденных в зависимости от национальности матери.

Из таблицы видно, что вес и длина новорожденных как мальчиков, так и девочек, у эстонок меньше, чем у неэстонок. ($p < 0,001$). Объяснить обнаруженный факт мы затрудняемся.

В таблице 7 представлены данные о распределении веса и роста новорожденных в зависимости от некоторых заболеваний матери. Мы видим, что вес новорожденных у родильниц, страдавших нефропатией, превышает вес новорожденных здоровых родильниц ($p < 0,01$). Если обратиться к таблице 8, где указаны коэффициенты корреляции, то видим, что заболевание нефропатией не коррелирует ни с одним показателем. Надо иметь в виду, что в группу «нефропатия беременных» вошли беременные, у которых в истории родов значился этот диагноз. Значительное большинство указанных беременных проходили профилактическое лечение в стационаре, и к моменту родов их можно было считать здоровыми, так как все явления нефропатии исчезли.

Вес новорожденных у родильниц, страдавших сердечно-сосу-

Таблица 7

Вес (г) и рост (см) новорожденных в зависимости от заболевания матери

Заболевание	Статистический показатель	Мальчики		Девочки	
		вес	рост	вес	рост
Здоровые	n	880	880	754	754
	\bar{x}	3454	50,02	3290	49,22
	$\pm m_{\bar{x}}$	11,3	0,05	11,0	0,04
	$\pm s$	335,2	1,37	288	1,19
	$\pm u$ — 95%	22,0	0,09	21,0	0,08
	$\pm u$ — 99%	30,0	0,12	28,0	0,11
Нефропатия	n	82	82	76	76
	\bar{x}	3930	51,63	3824	51,25
	$\pm m_{\bar{x}}$	22,0	0,09	13,0	0,06
	$\pm s$	198	0,79	115	0,57
	$\pm u$ — 95%	43,0	0,17	26,0	0,13
	$\pm u$ — 99%	58,0	0,23	35,0	0,17
Сердечно-сосудистые заболевания	n	7	7	14	14
	\bar{x}	4036	52	3914	51,07
	$\pm m_{\bar{x}}$	106	0,38	35,7	0,07
	$\pm s$	279	1,0	134	0,27
	$\pm u$ — 95%	260	0,92	77,0	0,15
	$\pm u$ — 99%	390	1,40	108,0	0,22
Другие заболевания	n	214	214	181	181
	\bar{x}	4317	53,22	4104	52,18
	$\pm m_{\bar{x}}$	20,6	0,11	21	0,07
	$\pm s$	301	1,58	287	0,93
	$\pm u$ — 95%	41,0	0,21	42,0	0,14
	$\pm u$ — 99%	54,0	0,28	56,0	0,18

Коэффициент корреляции (мальчики)

	Возраст матери	Вес новорожденного	Рост новорожденного	Национальность (эстонка, неэстонка)	Местожительство (город, село)	Порядковое число родов	Заболевания			
							здоровые	нефропатия	сердечно-сосудистые заболевания	прочие заболевания
	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
IV	0,91	—								
V	0,87	0,95	—							
VI	0,70	0,71	0,66	—						
VII	0,74	0,77	0,72	0,69	—					
VIII	0,80	0,85	0,80	0,71	0,69	—				
IX	—0,67	—0,70	—0,64	—0,75	—0,72	—0,65	—			
X	0,16	0,17	0,13	0,09	0,29	0,06	—0,47	—		
XI	0,03	0,05	0,04	0,06	0,07	0,02	—0,10	—0,02	—	
XII	0,65	0,67	0,63	0,78	0,60	0,69	—0,80	—0,13	—0,03	—

Коэффициент корреляции (девочки)

	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
IV	0,87	—								
V	0,86	0,95	—							
VI	0,70	0,71	0,67	—						
VII	0,77	0,76	0,72	0,73	—					
VIII	0,79	0,82	0,78	0,72	0,72	—				
IX	—0,74	—0,75	—0,72	—0,85	—0,82	—0,71	—			
X	0,22	0,22	0,23	0,15	0,33	0,14	—0,47	—		
XI	0,13	0,10	0,07	0,18	0,15	0,06	—0,18	—0,03	—	
XII	0,65	0,67	0,65	0,81	0,66	0,71	—0,77	—0,10	—0,05	—

Примечание. * Статистически значимый ($p < 0,01$) коэффициент корреляции (подчеркнутое).

Вес (г) и рост (см) новорожденных в зависимости

Статисти- ческий показатель	Январь				Февраль				Март			
	мальчики		девочки		мальчики		девочки		мальчики		девочки	
	вес	рост	вес	рост		рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост
n	79	79	99	99		100	71	71	84	84	91	91
\bar{x}	3636	50,2	3492	50,0		50,82	3467	49,94	3692	50,80	3570	50,16
$\pm m_x$	58	0,21	44	0,17		0,18	59	0,22	52	0,20	49	0,18
$\pm s$	511	1,91	435	1,72	486	1,76	498	1,84	475	1,85	471	1,68
$\pm u - 95\%$	114	0,43	86	0,34	97	0,35	117	0,43	103	0,40	98	0,35
$\pm u - 99\%$	152	0,57	114	0,45	128	0,46	157	0,58	137	0,53	130	0,46
	Июль				Август				Сентябрь			
	мальчики		девочки		мальчики		девочки		мальчики		девочки	
	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост
n	135	135	97	97	81	81	85	85	81	81	74	74
\bar{x}	3586	50,59	3459	49,77	3376	50,72	3602	50,16	3599	50,17	3520	49,76
$\pm m_x$	40	0,17	44	0,17	46	0,15	457	0,16	55	0,18	47	0,15
$\pm s$	462	2,03	436	1,68	413	1,34	50	1,45	495	1,58	404	1,32
$\pm u - 95\%$	79	0,35	88	0,33	91	0,30	99	0,31	109	0,35	94	0,31
$\pm u - 99\%$	104	0,47	116	0,45	121	0,39	131	0,41	145	0,46	124	0,41

Таблица 9

от рождения в разные месяцы года

Апрель				Май				Июнь			
мальчики		девочки		мальчики		девочки		мальчики		девочки	
вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост
148	148	65	65	110	110	94	94	102	102	97	97
3647	50,70	3413	50,05	3660	50,91	3424	49,80	3692	50,97	3418	49,74
38	0,16	44	0,20	42	0,18	40	0,17	43	0,16	40	0,16
465	1,90	354	1,61	445	1,89	393	1,67	437	1,57	393	1,54
76	0,31	88	0,40	84	0,36	80	0,34	86	0,31	79	0,31
100	0,41	117	0,53	111	0,47	107	0,45	114	0,41	95	0,41
Октябрь				Ноябрь				Декабрь			
мальчики		девочки		мальчики		девочки		мальчики		девочки	
вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост	вес	рост
74		91	91	98	98	84	84	91	91	77	77
3584	50,47	3416	49,58	3665	50,71	3480	49,73	3643	51,01	3540	50,17
57	0,23	46	0,19	47	0,21	45	0,16	51	0,21	46	0,17
492	1,97	435	1,78	466	2,11	420	1,19	483	2,00	404	1,52
114	0,46	91	0,37	93	0,42	91	0,32	101	0,41	92	0,34
141	0,61	120	0,49	124	0,56	121	0,43	133	0,55	122	0,46

дистыми заболеваниями, также превышает вес новорожденных здоровых родильниц, но небольшое количество наблюдений может вызвать сомнение в правильности вывода. И действительно, как видно из таблицы 8, эти заболевания не коррелируют ни с одним показателем. Вес новорожденных в группе родильниц, страдавших «другими заболеваниями», значительно превышает вес новорожденных здоровых родильниц. При учете коэффициента корреляции (табл. 8) мы видим, что «прочие заболевания» коррелируют со всеми показателями. Это означает, что в увеличении веса имеет значение не само заболевание, а возраст матери, порядковый номер родов, место жительства и т. д.

Некоторые авторы указывают на сезонные колебания веса новорожденных, другими — это отрицается. Так, до А. Ф. Туру [4] изменение веса новорожденных в зависимости от сезонности не подтверждается. Такого же мнения придерживаются Л. Н. Адамович и Р. Я. Миттельман [9]. К. П. Гаврилов [10] считает, что такая сезонность существует. Так, средние весовые данные новорожденных в весенне-летний период (с марта по август) выше, чем у новорожденных в осенне-зимний период (с сентября по февраль). Возможно это различие зависит от географического места рождения. Первые авторы [4, 7] изучали новорожденных Ленинграда и Ленинградской области, а второй [8] — родившихся в условиях Урала.

В таблице 9, где представлен вес и рост новорожденных в зависимости от рождения в различные месяцы года, мы не можем отметить сезонных отличий в весе новорожденных. Во всех группах $p > 0,05$.

Выводы

1. Вес и рост новорожденных в Эстонии выше, чем в Ленинградской и Московской областях.

2. Наши данные подтверждают литературные указания о том, что вес и рост новорожденных у сельских жительниц, по сравнению с городскими, увеличивается с числом родов и с возрастом матери. Но так как при изучении цифровых материалов мы пользовались современным математическим анализом, наши данные более убедительны.

3. Вес новорожденных не зависит от сезонности рождения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сифман Р. И., Статистика охраны здоровья матери и новорожденного. М., 1963, 106.
2. Зеленский А., Новорожденный. БМЭ, изд. 2-ое. М., 1961, 12.
3. Бобев Д. Р., Иванова И. В., Болезни новорожденного. София, 1967, 11.
4. Тур А. Ф., Физиология и патология новорожденных детей. Л., 1967, 10—11, 13—14.
5. Шаган Б. Ф., Основы учения о новорожденном ребенке. М., 1959, 45.
6. Власов В. А., Осиповский Н. И., Попов К. Ф., Титова А. И., Учебник детских болезней. М., 1958, 22—23.
7. Liius, A., Donne'es antropologiaques sur les nouveaxnès estoniens. Tartu, 1936, 8—9, 17—18.
8. Негпауег, Н., Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1954, 14, 6, 492—508.
9. Адамович Л. Н., Миттельман Р. Я., Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства. 1935, VII, 2, 23—27.
10. Гаврилов К. П., Особенности развития детей периода новорожденности. М., 1951, 21—22.

VASTSÜNDINUTE KAAL JA PIKKUS TARTU KLIINILISE SÜNNITUSMAJA ANDMEIL 1968. A.

V. Fainberg

Resümee

1968. a. sündis Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 1183 poissi ja 1025 tüdrukut. Analüüsimisele keskmise kaalu ja pikkuse järgi võeti üksikrasedused alates vastsündinu kaalust 2500 g.

Vastsündinud poiste keskmine kaal ja pikkus võrdub 3646 ± 14 g ja $50,72 \pm 0,05$ cm. Vastsündinud tüdrukute keskmine kaal ja pikkus võrdub 3483 ± 13 g ja $49,92 \pm 0,05$ cm.

Vastsündinute kaal ja pikkus on uuritud sõltuvalt:

1) sünnituste arvust; 2) ema vanusest; 3) rahvusest (eestlanna); 4) mitmesugustest haigustest ja 5) sünnist erinevatel aasta-aegadel.

Kõik statistilised andmed on läbi töötatud kaasaegsete statistiliste meetoditega elektronarvutusmasina «Ural-4» abil. Koostatud korrelatsioonikoeffitsientide tabelid.

Me tulime järeldusele, et 1) vastsündinute kaal ja pikkus on Eestis kõrgem kui Leningradi ja Moskva oblastites; 2) me kinnitame kirjanduse andmeid selle kohta et a) vastsündinud poiste kaal kõigis gruppides ületab vastsündinud tüdrukute kaalu; b) et vastsündinute kaal ja pikkus suureneb sünnituste arvuga, ema vanusega, on maaelanikkonnas suurem kui linnas. Kuna kasutatakse kaasaegset matemaatilist analüüsi, on meie andmed usaldusväärsed.

Meie andmeil vastsündinute kaal pole sõltuvuses aastaajast.

THE NEW-BORN BABIES' WEIGHT AND HEIGHT ACCORDING TO THE DATA OF TARTU CLINICAL MATERNITY HOME IN 1968

[V. Fainberg]

Summary

1183 boys and 1025 girls were born at Tartu Clinical Maternity Home in the year 1968. The weight and height of new-born infants with the minimum weight of 2500 g and of singlefoetused pregnancy were analyzed.

The new-born boys' average weight and height are equal to 3646 ± 14 g and 50.72 ± 0.05 centimeters. The new-born girls' average weight and height are equal to 3483 ± 13 g and 49.92 ± 0.05 centimeters.

The new-borns' weight and height have been studied depending on:

- 1) the order of delivery,
- 2) mother's age,
- 3) nationality (Estonian),
- 4) some diseases and
- 5) birth in different seasons of the year.

All statistic data have been worked out by means of modern mathematical methods with the use of the electronic computer Ural-4. A table of correlation coefficient has been drawn up.

We have come to the following conclusions:

- 1) the new-borns' weight and height in Estonia are bigger than those of Leningrad and Moscow regions;
- 2) we have confirmed the data in the literature:
 - a) the new-born boys' weight in all the groups exceeds the new-born girls' weight;
 - b) the new-born babies' weight and height increase with the number of child-births and with the mother's age, too. This phenomenon occurs more in countrywomen than in town ones. As we made use of modern mathematical analysis, our data are more convincing.

According to our data the new-born babies' weight does not depend on seasonal prevalence of birth.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ИЗМЕНЕНИЙ ВОДНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ КЕСАРЕВЫХ СЕЧЕНИЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ БОЛЬШИМИ КРОВОПОТЕРЯМИ

У. Т. Лейснер, В. Э. Лоолайд

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. университета и
Тартуский клинический родильный дом

Кесарево сечение занимает среди хирургических вмешательств особое место, учитывая иной физиологический фон, на который действует операционная травма.

Увеличение внеклеточного пространства, наблюдаемое в конце беременности, значительная задержка натрия и других ионов, обусловленных гормональными сдвигами, в первую очередь гиперфункцией, гипофиз-адреналовой системы, создают условия для преодоления стресса родов [1—9].

По мнению S. F. Wachtler [10] и J. Haller с сотрудниками [9], это является причиной ослабления типичной метаболической реакции после кесаревых сечений. S. Horska, B. Vedra [11], а также У. Т. Лейснер [12] установили, что метаболическая реакция на кесарево сечение имеет такое же направление, как и у гинекологических больных в послеоперационном периоде, отличие составляют более высокий диурез и большее выделение натрия. Это можно объяснить относительной гипергидратацией и значительной задержкой натрия беременной, что создает «внутренний резерв» организма [8, 9].

Можно предполагать, что при кесаревых сечениях, осложненных значительной кровопотерей до и во время операции, компенсаторные способности могут быть исчерпаны, что может сказаться и на показателях гидро-ионального равновесия в послеоперационном периоде. В доступной нам литературе подобных сведений не содержится.

В связи с этим мы сочли необходимым проверить некоторые показатели водно-минерального обмена при кесаревых сечениях,

Изменения содержания гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритного эритроцитах при кесаревых сечениях, осложненных большой кровопотерей

Показатель		Статистический показатель	Перед кесаревым сечением		После				
					непосредственно		1-й день		2-й
			I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.
Гемоглобин, г %		\bar{x} $\pm u$	11,5 $\pm 1,2$	11,6 $\pm 0,7$	—	—	10,0 $\pm 2,2$	11,4 $\pm 0,9$	8,7 $\pm 1,8$
Эритроциты, млн/мм ³		\bar{x} $\pm u$	3 83 $\pm 0,35$	3,53 $\pm 0,39$	—	—	2,79 $\pm 0,60$	3,83 $\pm 0,3$	2,95 $\pm 0,54$
Гематокрит, об. %		\bar{x} $\pm u$	37,2 $\pm 2,8$	39,8 $\pm 1,9$	33,7 $\pm 4,6$	39,6 $\pm 1,7$	32,5 $\pm 3,4$	39,0 $\pm 1,8$	32,3 $\pm 8,4$
Плазма	общий белок, мэкв/л	\bar{x} $\pm u$	19,18 $\pm 1,32$	19,92 $\pm 0,78$	15,98 $\pm 1,63$	18,4 $\pm 0,89$	16,45 $\pm 1,53$	18,09 $\pm 0,72$	16,66 $\pm 0,78$
	натрий, мэкв/л	\bar{x} $\pm u$	141,4 $\pm 1,8$	140,7 $\pm 1,4$	141,7 $\pm 2,0$	139,7 $\pm 2,4$	140,8 $\pm 1,9$	140,0 $\pm 1,2$	140,4 $\pm 3,6$
	калий, мэкв/л	\bar{x} $\pm u$	4,33 $\pm 0,54$	4,34 $\pm 0,28$	4,41 $\pm 0,48$	4,18 $\pm 0,22$	4,79 $\pm 0,53$	4,47 $\pm 0,31$	4,55 $\pm 0,66$
Эритроциты	натрий, мэкв/л	\bar{x} $\pm u$	15,0 $\pm 1,8$	16,5 $\pm 0,9$	16,2 $\pm 1,7$	17,3 $\pm 0,9$	18,46 $\pm 1,32$	17,07 $\pm 0,97$	17,6 $\pm 2,2$
	калий, мэкв/л	\bar{x} $\pm u$	86,2 $\pm 3,3$	83,5 $\pm 2,2$	82,9 $\pm 5,5$	81,4 $\pm 2,3$	80,8 $\pm 5,9$	80,9 $\pm 2,0$	78,9 $\pm 7,5$

Обозначения. \bar{x} — среднее арифметическое, $\pm u$ — 95%-ные доверительные

осложненных до и во время операции значительной кровопотерей.

С этой целью нами обследовано 9 родильниц (1 группа), которым произведено кесарево сечение. Из них первородящих 4, повторнородящих 5. Показаниями к производству кесарева сечения служили: преждевременная отслойка плаценты — у 3 (у одной отмечалась афибриногенемия), узкий таз — у 2, placenta praevia — у 2 (у одной кровопотеря до операции составляла 600 мл, у другой наблюдалась placenta accreta, заставившая произвести экстирпацию матки), токсикоз беременных и мнома матки — у 1, поперечное положение плода — у 1. Кровопотерю измеряли весовым методом. Кровопотеря до и во время операции составляла в среднем $1911 \pm 756,6$ мл. Нарушения гемодинамики отмечались у 7.

Таблица 1

числа, общего белка, концентрации натрия и калия в плазме крови и в (I группа) и с неосложненным течением (II группа)

кесарева сечения								
день	3-й день		5-й день		7-й день		9-й день	
II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.
10,3 ±1,0	9,6 ±1,8	10,6 ±0,9	9,3 ±1,1	10,6 ±0,9	10,1 ±2,0	10,4 ±0,8	9,9 ±1,8	11,1 ±1,0
3,62 ±0,34	3,21 ±0,54	3,57 ±0,25	3,09 ±0,46	3,61 ±0,22	3,24 ±0,78	3,60 ±0,27	3,43 ±0,65	3,76 ±0,27
36,6 ±1,8	31,8 ±4,5	37,2 ±2,0	31,9 ±4,0	37,2 ±1,7	35,1 ±3,0	37,1 ±1,9	34,5 ±4,4	38,2 ±2,0
17,64 ±1,24	16,68 ±0,78	18,39 ±0,82	17,20 ±1,45	18,07 ±0,81	17,96 ±1,06	18,55 ±0,68	18,90 ±0,80	19,27 ±0,69
140,6 ±1,3	140,4 ±1,8	141,0 ±1,2	141,3 ±0,7	141,0 ±1,1	140,1 ±1,3	140,7 ±0,8	139,8 ±1,8	140,8 ±1,0
4,32 ±0,20	4,17 ±0,50	4,37 ±0,21	4,35 ±0,62	4,15 ±0,22	4,48 ±0,59	4,19 ±0,24	4,69 ±0,52	4,52 ±0,25
16,7 ±1,3	17,3 ±1,3	16,2 ±1,2	17,9 ±2,7	16,3 ±1,1	17,2 ±1,4	17,0 ±1,0	16,4 ±1,4	16,2 ±0,8
83,7 ±2,5	85,6 ±4,3	85,1 ±3,5	88,4 ±3,4	86,2 ±2,4	90,6 ±4,2	86,6 ±2,0	89,2 ±5,1	88,1 ±3,5

границы ($p < 0,05$).

Для сравнения было изучено состояние водно-минерального обмена у 17 родильниц после кесарева сечения без значительных кровопотерь (II группа). Из них первородящих 6, повторнородящих 11. Показаниями к операции в этой группе были: отягощенный акушерский анамнез — у 7, узкий таз — у 5, слабость родовой деятельности — у 3, поперечное положение плода — у 1, placenta praevia — у 1. Кровопотеря во время операции равнялась в среднем $607,0 \pm 190$ мл.

Все операции проводились под поверхностным эндотрахеальным эфирно- или закисно-азотно-кислородным наркозом с применением кратковременно действующих миорелаксантов.

Послеоперационный период протекал у всех обследованных без особых осложнений. В течение первых трех суток 7 родильницам I группы, у которых замещение крови во время операции

оказалось недостаточным, перелито от 400,0 до 2000,0 мл крови.

Для объективной оценки течения послеоперационного периода, особенно состояния водно-минерального обмена, мы изучали содержание натрия и калия в плазме крови и в эритроцитах. Измеряли диурез, удельный вес, выделение натрия и калия с мочой. Были прослежены величина гематокрита, содержание гемоглобина, количество эритроцитов и общего белка. Определения проводились перед, непосредственно после, на 1, 2, 3, 5, 7 и 9-й день после кесарева сечения.

Натрий и калий определяли пламенным фотометром (модель III фирмы Карла Цейсса). Для определения содержания натрия и калия в эритроцитах использовался так называемый прямой метод [13—15].

Полученные данные обработаны статистически, вычислены средние арифметические и 95 %-ные доверительные границы.

Результаты исследования динамики концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритного числа, содержания общего белка и концентрации натрия и калия в плазме крови и в эритроцитах приведены в таблице 1. Как видно, в обеих группах перед операцией в вышеуказанных показателях различий не наблюдалось.

Динамика содержания гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритного числа и содержания общего белка в обеих группах в послеоперационном периоде сходны: отмечалось их снижение, более выраженное в I группе ($p < 0,05$). Затем следует возвращение вышеуказанных показателей к дооперационному уровню на 9-й послеоперационный день. Сдвиги концентрации количества эритроцитов во II группе недостоверны.

По мнению В. Vedra, S. Horská [16] и Е. М. Вихляевой с сотрудниками [17], некоторое понижение уровня гемоглобина, гематокрита и белков крови после операции относится к реакции адаптации и возникает в случаях с минимальной кровопотерей, а также в случаях, когда кровопотеря была полностью замещена. Значительное снижение вышеуказанных гематологических показателей в I группе объясняется все же недостаточным замещением крови во время операции (степень замещения крови во время операции — $57,4 \pm 22,2\%$).

Сдвиги концентрации натрия в плазме крови после кесарева сечения в обеих обследованных группах незначительны. Полученные результаты подтверждают постоянство концентрации натрия в плазме крови, что согласуется с данными [18—20] некоторых авторов. Изменения концентрации калия в плазме крови в обеих группах аналогичны, но более выражены и достоверны в I группе. Содержание калия в 1-й послеоперационный день повышается, затем следует его снижение к 3-у послеоперационному дню. Нарастание уровня калия в плазме крови обус-

ловлено освобождением внутриклеточного калия, особенно из травмированных тканей [21, 22].

Изменения концентрации натрия и калия в эритроцитах в I группе более рельефны. Содержание натрия повышается, после чего наступает снижение с 9-го послеоперационного дня. Во II группе достоверных сдвигов не установлено. Уровень калия в эритроцитах уменьшается в I группе со 2-го, во II группе — с 1-го дня после кесарева сечения. Повышение отмечалось в I группе лишь на 5-й, во II группе — уже на 2-й послеоперационный день. Происходит так называемая «целлюлярная трансминерализация»: натрий задерживается, а калий, наоборот, выходит из клетки. Указанные изменения более выражены в I группе. Эти сдвиги обусловлены нарушением функции клеточных «ионных насосов» под влиянием операционной травмы, и их степень зависит от травматичности операции [21, 22].

Для сравнения диуреза выделения натрия и калия с мочой до, во время и в течение первых часов после кесарева сечения с данными последующих суток, вычислено среднее выделение мочи и электролитов в течение одного часа. Полученные результаты приведены в таблице 2. Как следует из приведенной таблицы, до операции различий в вышеуказанных показателях, кроме натриуреза, между обследуемыми группами не наблюдалось. Натриурез оказался ниже в I группе.

В послеоперационном периоде динамика диуреза в обеих группах сходна и существенной разницы не отмечено. В I группе сдвиги диуреза после кесарева сечения недостоверны ввиду большой рассеянности данных до и во время операции. Во II группе во время кесарева сечения диурез повышался. В послеоперационном периоде наблюдалось снижение диуреза, самым низким диурез оказался на 1-е сутки после кесарева сечения. Повышение отмечено начиная с четвертых послеоперационных суток.

Изменения удельного веса мочи в обследованных группах аналогичны: в первые послеоперационные дни отмечалась тенденция к его повышению (таблица 2). Таким образом, наблюдаемые в общей хирургии значительное снижение диуреза и повышение удельного веса мочи при хирургических вмешательствах, связанных с большой кровопотерей, несмотря на полное замещение крови и проведенную инфузионную терапию [23], после кесаревых сечений менее рельефны.

Динамика натриуреза в обеих группах аналогична изменениям диуреза, хотя полностью и не совпадает (таблица 2). Одной из причин относительно малого снижения диуреза и выделения натрия с мочой в группе кесаревых сечений, осложненных до и во время операции большой кровопотерей, является тщательно проведенная регидратационная терапия в послеоперационном

Изменение удельного веса, среднего выделения мочи, натрия и калия с мочой кровопотерей (I группа), и неосложненных

Показатель	Статистический показатель	Сутки кесарева сечения						
		перед		во время		после		1-е
		I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.
Удельный вес	\bar{x} $\pm u$	1017,8 $\pm 14,9$	1019,0 $\pm 4,0$	1021,7 $\pm 10,0$	1022,0 $\pm 4,0$	1024,9 $\pm 6,9$	1021,0 $\pm 4,0$	1019,9 $\pm 5,6$
Диурез, мл/час	\bar{x} $\pm u$	48,61 $\pm 27,01$	48,6 $\pm 12,2$	59,51 $\pm 31,93$	94,8 $\pm 30,7$	41,96 $\pm 15,67$	41,3 $\pm 12,6$	37,75 $\pm 11,20$
Натрий, мэкв/час	\bar{x} $\pm u$	3,01 $\pm 1,57$	5,36 $\pm 1,28$	4,75 $\pm 2,80$	6,01 $\pm 3,31$	3,32 $\pm 1,53$	2,62 $\pm 0,99$	3,33 $\pm 2,10$
Калий, мэкв/час	\bar{x} $\pm u$	2,4 $\pm 1,97$	2,72 $\pm 1,30$	2,26 $\pm 1,89$	3,48 $\pm 1,05$	1,92 $\pm 0,71$	1,78 $\pm 0,61$	1 66 $\pm 0,60$

Обозначения. \bar{x} — среднее арифметическое, $\pm u$ — 95%-ные доверительные

периоде; влияние оказывают, по-видимому, также большая адаптационная способность организма беременной.

Выделение калия с мочой в послеоперационном периоде в обеих обследованных группах, по сравнению с дооперационными величинами, не изменилось сколько-нибудь значительно (таблица 2).

В итоге следует указать, что характерным для кесаревых сечений, осложненных большой кровопотерей в послеоперационном периоде, по сравнению с неосложненными кесаревыми сечениями, является более выраженное и длительное повышение концентрации натрия и снижение содержания калия в эритроцитах, что свидетельствует о более глубоком нарушении функций клеточных «ионных насосов». Концентрация калия в плазме крови повышается, но не выходит за пределы нормы. Изменения диуреза и выделения натрия и калия с мочой оказались в обеих обследованных группах в послеоперационном периоде одинаковыми. Это является косвенным доказательством значительных функциональных резервов организма беременной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колпакова Л. Л., Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Кемерово, 1966, 52—55.
2. Кравцова Г. Б., Акуш. и гин., 1966, 9, 31—34.
3. Кравцова Г. Б., Вопросы взаимоотношений организма матери и плода. Новосибирск, 1966, 159—169.

в течение одного часа при кесаревых сечениях, осложненных большой кесаревых сечениях (II группа)

Сутки после кесарева сечения

	2-е		4-е		6-е		8-е	
II rp.	I rp.	II rp.	I rp.	II rp.	I rp.	II rp.	I rp.	II rp.
1021,0 ± 3,0	1022,0 ± 3,7	1022,0 ± 3,0	1018,3 ± 5,3	1021,0 ± 2,0	1016,9 ± 4,7	1021,0 ± 3,0	1015,8 ± 4,2	1019,0 ± 3,0
29,17 ± 4,05	33,24 ± 8,76	31,52 ± 4,67	34,33 ± 7,86	36,43 ± 3,81	40,83 10,79	36,49 ± 8,14	41,71 ± 7,58	41,0 ± 6,24
2,5 ± 1,0	2,41 ± 1,37	2,2 ± 1,23	3,04 ± 1,47	4,34 ± 1,02	4,56 ± 2,03	4,42 ± 1,12	4,99 ± 1,94	5,17 ± 1,68
1,56 ± 0,42	1,30 ± 0,53	1,09 ± 0,21	0,83 ± 0,37	1,22 ± 0,29	1,08 ± 0,43	1,3 ± 0,18	1,34 ± 0,46	1,59 ± 0,32

границы.

- Кравцова Г. Б., К изучению водно-солевого обмена при поздних токсикозах беременности. Автореф. дисс. канд. Омск, 1967.
- Venning E., Dyrenfurth I., Lowenstein L., Beck J., J. Clin. Endocr., 1959, 19, 4, 403—424.
- Friedberg V., Arch. Gynäk., 1959, 193, 415—421.
- Hyttén F., Thomson A., Brit. Med. Bull., 1968, 24, 1, 15—18.
- Rhodes Ph., Fluid balance in obstetrics. London, 1960.
- Haller J., Marggraf W., Kirchhoff H., Zbl. Gynäk., 1961, 83, 34, 1349—1370.
- Wachtler S., Arch. Gynäk., 1959, 193, 415—421.
- Horska S., Vedra B., Csl. Gynek., 1964, 5, 397—400.
- Лейснер У. Т., Акуш. и гин., 1968, 11, 53—59.
- Riecker G., Klin. Wschr., 1957, 35, 23, 1158—1163.
- Бриккер В. Н., Нарушения электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. «Медицина», 1965.
- Herbinger W., Wiener med. Wschr., 1965, 22, 453—459.
- Vedra B., Horska S., Csl. Gynek., 1964, 39, 5, 401—404.
- Вихляева Е. М., Бунамян А. Ф., Лутошкина Р. М., Новикова А. Н., Юдина З. П., Акуш. и гин., 1968, 2, 22—27.
- Carstensen E., Infusionstherapie und parenterale Ernährung in der Chirurgie. Stuttgart, 1964.
- Carstensen E., Scheibe O., Dtsch. med. Wschr., 1962, 87, 8, 394—400.
- Hartenbach W., Münch. med. Wschr., 1965, 98, 13, 433—439.
- Тихане Х. М., Некоторые изменения водно-солевого обмена в послеоперационном периоде. Автореф. дисс. канд. Тарту, 1967.
- Schwab M., Kühns K., Die Störungen des Wasser und Elektrolytstoffwechsels. Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.
- Вяли И., До — и послеоперационное лечение больных с легочной патологией. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 1967, 39—44.

VEE- JA MINERAALAINEVAHETUSE MUUTUSTE ISEÄRASUSTEST PÄRAST SUURE VEREKAOTUSEGA KOMPLITSEERUNUD KEISRILÕIKEID

U. Leisner, V. Loolaid

Resümee

Autorid uurisid vee- ja mineraalainevahetuse iseärasusi pärast keisrilõikeid, mis komplitseerusid suurte verekaotustega ($1911 \pm 756,6$ ml). Võrdlusgrupi moodustasid 17 sünnitanut pärast mitte-komplitseerunud keisrilõiget.

Et hinnata vee ja mineraalainevahetuse seisundit, määrati naatriumi ja kaaliumi sisaldus vereplasmas ning erütrotsüütides. Jälgiti diureesi, uriini erikaalu, naatriumi ja kaaliumi erituse muutusi uriiniga. Määrati hemoglobiini sisaldus, erütrotsüütide arv, hematokrit ning vere üldvalgu sisaldus. Uuringud tehti vahetult enne ja peale operatsiooni, 1, 2, 3, 5, 7 ning 9-ndal operatsioonijärgsel päeval. Iseloomulikuks suure verekaotusega komplitseerunud keisrilõikeile postoperatiivsel perioodil on kestvam ning ulatuslikum naatriumi kontsentratsiooni tõus ning kaaliumi sisalduse langus erütrotsüütides, mis lubab oletada naatriumi-kaaliumi «ioonpumba» talitluse ulatuslikumat häirumist. Kaaliumi kontsentratsioon vereplasmas tõuseb. Diureesi, uriini erikaalu, naatriumi ja kaaliumi eritumine uriiniga osutus mõlemas uuritavas grupis analoogseks. See sõltub postoperatiivsest infusiooniteraapiast, aga viitab ka raseda paremale adaptatsioonivõimele.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES ELEKTROLYT- UND WASSERHAUSHALTES NACH KAISERSCHNITTEN KOMPLIZIERT DURCH GROSSE BLUTVERLUSTE

U. Leisner, V. Loolaid

Zusammenfassung

Die Verfasser untersuchten die Veränderungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes nach Kaiserschnitten, kompliziert durch große Blutverluste ($1911 \pm 756,6$ ml). Es wurde der Natrium- und Kaliumgehalt im Blutplasma und Erythrozyten, ebenso die große der Diurese, das spezifische Gewicht des Harnes und die renale Natrium und Kaliumausscheidung untersucht. Die Veränderungen der Hämoglobinkonzentration, Erythrozytenzahl, Hämatokritwerte, des Gesamtproteingehaltes wurde geprüft. Zum Vergleich wurden 17. Patientinnen nach der unkomplizierten Schnittenbindung

untersucht. Die Untersuchungen wurden unmittelbar vor und nach, am 1, 2, 3, 5, 7 und 9 Tage nach der Operation durchgeführt.

Nach den Kaiserschnitten, kompliziert durch große Blutverluste wurde eine länger andauernde und grössere Erniedrigung im roten Blutbilde und des Gesamtweißes festgestellt. Mehr ausgeprägte Erhöhung der Natriumspiegel und Erniedrigung der Kaliumspiegel in der Erythrozyten wird als Beweis für eine grössere Störung der «Kationenpumpe», die für den Kationendurchtritt durch die Zellmembran verantwortlich ist, betrachtet. Eine Erhöhung des Kaliumspiegels im Blutplasma wurde festgestellt. Die Veränderungen der Diurese, des spezifischen Gewichtes des Harnes und der renalen Natrium und Kaliumausscheidung waren in den beiden Gruppen die Gleiche. Es kann mit der durchgeführten Infusionstherapie erklärt werden, wird aber auch als ein Beweis für die größere funktionelle Reserven der Schwangeren betrachtet.

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ МАГНИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, ЭРИТРОЦИТАХ И ВЫДЕЛЕНИЯ МАГНИЯ С МОЧОЙ ПОСЛЕ КЕСАРЕВЫХ СЕЧЕНИЙ

У. Т. Лейснер

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. университета.
Тартуский клинический родильный дом

В течение последних лет все больше внимания уделяют изменениям обмена магния при различных патологических состояниях, в том числе и в послеоперационном периоде. Имеющиеся литературные данные указывают на важную роль магния при различных обменных процессах: магний является активатором многих энзимов и ферментативных систем [1—5] и оказывает влияние на нервно-мышечную возбудимость [6—8]. По данным А. Manitiuss [1], С. Stewart и S. Frazer [9], магний, активируя аденозинтрифосфатазу, оказывает влияние на транспорт электролитов через клеточную мембрану. При дефиците магния нарушается функция «натриево-калиевого» ионного насоса, что приводит к потере калия клеткой.

Литературные данные об изменениях показателей гомеостаза магния в послеоперационном периоде противоречивы. По мнению многих авторов в послеоперационном периоде наблюдается уменьшение концентрации магния в плазме крови различной продолжительности [10—13]. R. Macbeth и J. Mabbott [14] не наблюдали существенных изменений концентрации магния в плазме крови после хирургических вмешательств. H. Wehefrits [15] и A. Doenicke [16], наоборот, отметили нарастание магниемии в течение первых трех дней после операции. В эритроцитах концентрация магния, по данным Gy. Hangos [10], после операции повышается, а по В. И. Пахомову и Э. Н. Одинцову [12] — уменьшается.

Разные мнения высказаны также об изменении почечной экскреции магния в послеоперационном периоде. Gy. Hangos [10] и R. Macbeth и J. Mabbott [14] наблюдали снижение, A. Doenicke [16] — увеличение выделения магния с мочой в первые дни после

операции. Н. Wolff [17] в первый послеоперационный день в экскреции магния с мочой не обнаружил закономерности. Почечное выделение магния нарастало на вторые и третьи послеоперационные сутки.

В доступной литературе нам не удалось найти сведений об изменениях магниевых обмена при кесаревом сечении. Целью настоящей работы являлось выяснение возможных сдвигов магниевых обмена и их характера после кесаревых сечений.

Нами обследована 31 родильница, которым произведено кесарево сечение и в качестве контрольных групп 17 первородящих при нормальном течении беременности и родов и 11 оперированных гинекологических больных в возрасте до 45 лет.

В группе родильниц, которым было сделано кесарево сечение, до 25 лет было 6, от 26 до 30 лет — 8, от 31 года до 35 лет — 9 и от 36 до 45 лет — 8 женщин. Из них первородящих 9, повторнородящих 22. Показанием к кесареву сечению являлись у 11 женщин узкий таз, у 7 отягощенный акушерский анамнез, у 4 предлежание плаценты, у 3 слабость родовой деятельности, у 3 преждевременная отслойка плаценты, у 3 — поперечное положение плода.

Из гинекологических больных 2 была произведена тотальная экстирпация матки, 3 — надвлагалищная ампутация матки и 6 — операции на придатках.

Все операции проводились под поверхностным эндотрахеальным эфирно- или закисно-азотно-кислородным наркозом с применением кратковременно действующих миорелаксантов.

У обследованных в плазме крови и в эритроцитах определяли содержание магния, а также его суточное выделение с мочой. Для сравнения выделения магния до, во время и в течение первых часов после операции и родов с данными последующих суток мы вычисляли среднее выделение магния в течение одного часа.

Определение проводилось непосредственно перед и после операции и родов и на 1, 2, 3, 5, 7-й дни после операции или родов. Магний определялся комплексометрически: в плазме крови и в эритроцитах (прямым методом, разбавлением 1:20) — по Holasek и Flaška [18], в моче — по Kovacs и Tarnoky [18].

Полученные результаты обработаны статистически. Вычислены средние арифметические и 95%-ные границы доверительного интервала.

Данные концентрации магния в плазме крови и в эритроцитах представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, концентрация магния в плазме крови в обеих группах беременных (перед кесаревым сечением и нормальными родами) ниже, чем у гинекологических больных перед операцией ($p < 0,05$). Это согласуется с литературными данными:

Таблица 1

Содержание магния в плазме крови и в эритроцитах после кесаревых сечений (к. с.), гинекологических операций (г. о.) и нормальных родов (н. р.) в мэкв/л

	Группа	Статистический показатель	Перед операцией или родами	После операции или родов					
				непосредственно	1-й день	2-й день	3-й день	5-й день	7-й день
Плазма крови	к. с.	\bar{x} $\pm u$	1,94 $\pm 0,15$	1,92 $\pm 0,13$	1,85 $\pm 0,15$	1,80 $\pm 0,13$	1,84 $\pm 0,12$	1,90 $\pm 0,11$	1,94 $\pm 0,14$
	г. о.	\bar{x} $\pm u$	2,19 $\pm 0,11$	2,05 $\pm 0,23$	2,04 $\pm 0,14$	2,17 $\pm 0,12$	2,14 $\pm 0,18$	2,06 $\pm 0,10$	2,12 $\pm 0,17$
	н. р.	\bar{x} $\pm u$	1,98 $\pm 0,17$	1,90 $\pm 0,21$	2,06 $\pm 0,13$	1,96 $\pm 0,15$	2,05 $\pm 0,16$	2,07 $\pm 0,16$	2,01 $\pm 0,12$
Эритроциты	к. с.	\bar{x} $\pm u$	5,40 $\pm 0,31$	5,66 $\pm 0,34$	5,63 $\pm 0,29$	5,49 $\pm 0,24$	5,28 $\pm 0,20$	5,38 $\pm 0,23$	5,45 $\pm 0,20$
	г. о.	\bar{x} $\pm u$	5,85 $\pm 0,28$	5,74 $\pm 0,52$	5,82 $\pm 0,39$	5,76 $\pm 0,32$	5,84 $\pm 0,50$	5,88 $\pm 0,36$	5,82 $\pm 0,28$
	н. р.	\bar{x} $\pm u$	5,29 $\pm 0,22$	5,36 $\pm 0,20$	5,58 $\pm 0,21$	5,47 $\pm 0,23$	5,42 $\pm 0,20$	5,62 $\pm 0,21$	5,46 $\pm 0,22$

Обозначения. \bar{x} — среднее арифметическое, $\pm u$ — 95%-ные доверительные границы.

многие исследователи наблюдали в конце беременности пониженное содержание магния в плазме крови [19—22]. Концентрация магния в плазме крови в послеоперационном периоде после кесаревых сечений существенно ниже, чем после нормальных родов и гинекологических операций ($p < 0,05$). На 7-й день после кесарева сечения содержание магния в плазме крови повышалось. После гинекологических операций отмечено кратковременное снижение содержания магния на 1-й день после операции, затем следует повышение и возвращение к исходным величинам уже ко 2-у послеоперационному дню. Аналогичные сдвиги описывали после хирургических вмешательств также Gy. Hangos [10] и Н. П. Медведев [13]. Более продолжительное уменьшение уровня магния в послеоперационном периоде отметил F. Flemming [11]. Причиной снижения уровня магния в послеоперационном периоде является, по мнению Gy. Hangos [10], переход магния внутрь клеток вместо калия.

Концентрация магния в эритроцитах увеличивается непосредственно после кесарева сечения и на 1-й послеродовой

Таблица 2

Изменения выделения магния с мочой в течение часа до, во время, после кесаревых сечений (к. с.), гинекологических операций (г. о.) и нормальных родов (н. р.) в мэкв

Группа	Статистический показатель	Сутки операции или родов			Сутки после операции или родов			
		перед	во время	после	1-е	2-е	4-е	6-е
к. с.	\bar{x} $\pm u$	0,32 $\pm 0,14$	0,46 $\pm 0,13$	0,30 $\pm 0,09$	0,25 $\pm 0,07$	0,30 $\pm 0,06$	0,28 $\pm 0,05$	0,21 $\pm 0,03$
г. о.	\bar{x} $\pm u$	0,25 $\pm 0,08$	0,33 $\pm 0,12$	0,17 $\pm 0,08$	0,27 $\pm 0,27$	0,32 $\pm 0,14$	0,33 $\pm 0,12$	0,42 $\pm 0,11$
н. р.	\bar{x} $\pm u$	0,25 $\pm 0,15$	0,24 $\pm 0,11$	0,47 $\pm 0,11$	0,48 $\pm 0,11$	0,30 $\pm 0,05$	0,33 $\pm 0,07$	0,33 $\pm 0,07$

Обозначения. \bar{x} — среднее арифметическое. $\pm u$ — 95%-ые доверительные границы.

день после нормальных родов, затем следует снижение в обеих обследуемых группах до исходных величин к третьему послеродовому дню. После гинекологических операций достоверных сдвигов не отмечено, хотя уровень магния в эритроцитах несколько выше, чем в послеродовом периоде после кесаревых сечений и нормальных родов. Таким образом, полученные нами результаты не дают оснований предполагать, что причиной снижения уровня магния в плазме крови у небеременных после оперативных вмешательств является переход магния внутрь клеток, в том числе и внутриэритроцитарно.

Изменения концентрации магния в эритроцитах после кесаревых сечений трудно связать с воздействием операционной травмы, так как аналогичные сдвиги отмечены нами и после нормальных родов.

Выделение магния с мочой (см. таблицу 2) во время кесарева сечения повышается, а к первому послеоперационному дню понижается несколько ниже дооперационного уровня. В течение первых часов и первых суток после нормальных родов отмечено увеличение магнизурии. Уже в течение первых часов после гинекологических операций почечная экскреция магния снижается. Первым послеоперационным суткам характерна большая рассеянность данных магнизурии. Повышение становится достоверным на вторые сутки после операции (см. таблицу 2). Такие же изменения магнизурии наблюдали после хирургических вмешательств Gy. Hangos [10], R. A. Macbeth и J. Mabbott [14]. Так

как динамика магнизурии после кесаревых сечений и гинекологических операций сходна, то указанные изменения можно объяснить нейроэндокринной реакцией организма на операционную травму, а именно — со стороны паращитовидных желез. Под влиянием альдостерона почечная экскреция магния повышается [5, 9, 10, 23].

В итоге следует констатировать, что изменения концентрации магния в плазме крови после кесаревых сечений незначительны: сдвиги концентрации магния в эритроцитах совпадают с таковыми после нормальных родов. Кратковременное снижение магнизурии после кесаревых сечений можно связать с нейроэндокринной реакцией организма на операционную травму со стороны паращитовидных желез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Manitius A., в кн.: Bajusz E., *Electrolytes and cardiovascular diseases*. S. Karger. Basel/New York, 1965, 1, 28—54.
2. Aikawa J., там же, 9—27.
3. Крохалев А. А., Алексеева Л. А., Тер. архив, 1966, 10, 9—12.
4. Подильчак М. Д., Клиническая энзимология. Киев, 1967.
5. Mac Intyre I., *Advances intern. med.*, 1967, 13, 145—154.
6. Engenbaek L., *Pharmacol. Rev.*, 1952, 4, 396—414.
7. Frankenhauser B., Meres H., *J. Physiol. (London)*, 1958, 142, 360—365.
8. Вельтишев Ю. Е., Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967.
9. Stewart C., Frazer S., *Advances. clin. chem.*, 1963, 6, 29—65.
10. Hangos Gy., *Acta chir. Acad. sci. Hung.*, 1965, VI. I, 52—56.
11. Flemming F., *Dtsch. Gesundh.*, 1961, 16, 28, 1281—1285.
12. Пахомов В. И., Одинцова Э. Н., Вопросы газообмена, кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного обмена в связи с операцией и наркозом. Материалы научной конференции. М., 1967, 76—79.
13. Медведев Н. П., Биохимические нарушения при хирургических операциях и их коррекция. Казань, 1967.
14. Macbeth R., Mabbott J., *Surg. gynec. Obstet.*, 1964, 118, 4, 748—760.
15. Wehefrits H., Das Verhalten von Magnesium im postoperativen Verlauf bei gleichzeitiger Gabe von Prednisolon und Vitamin C. Inaug. Diss. Würzburg, 1961.
16. Doenicke A., *Anaesthesist*, 1961, 10, 4, 104—109.
17. Wolff H., *Bruns Beitr. klin. Chir.*, 1960, 200, 2, 249—253.
18. Büchner M., Gabsch C.-CH., *Moderne chemische Methoden in der Klinik*. Leipzig, 1961.
19. Newman R., *Obstetr. and Gynecol.*, 1957, 10, 1, 51—55.
20. Hall D., *Obstetr. and Gynecol.*, 1957, 9, 2, 158—162.
21. Köberlin W., Mischel W., *Zbl. Gynäk.*, 1958, 80, 6, 226—232.
22. de Jorge F., Delascio D., de Ulhoa A., Aktunes M., *Obstetr. and Gynecol.*, 1965, 25, 2, 253—254.
23. Hänze S., *Dtsch. med. Wschr.*, 1965, 90, 44, 1958—1959.

VEREPLASMA JA ERÜTROTSÜÜTIDE MAGNEESIUMISALDUSE NING MAGNEESIUMI RENAALSE ERITUSE MUUTUSTEST PÄRAST KEISRILÕIGET

U. Leisner

Resümee

Uuriti vereplasma ja erütrotsüütide magneesiumisalduse ning magneesiumi renaalse erituse muutusi 31-l sünnitanul, kellele teostati keisrilõige. Võrdluseks uuriti 17 esmassünnitajat normaalse raseduse ja sünnituse kuluga ning 11 opereeritud günekoloogilist haiget. Uuringud teostati dünaamiliselt: vahetult enne, pärast, I, II, III, V ja VII-l päeval pärast operatsiooni ning sünnitust.

Tehti kindlaks, et muutused vereplasma magneesiumi kontsentratsioon pärast keisrilõiget puuduvad. Erütrotsüütide magneesiumisalduse nihked on analoogsed sünnitusjärgsetele. Lühiaegset magneesiumi erituse langust uriiniga pärast keisrilõiget ja günekoloogilisi operatsioone seostatakse organismi neuro-endokriinse reaktsiooniga operatsioonitrauma suhtes, eelkõige gl. parathyreoidea poolt.

DIE VERÄNDERUNGEN DES MAGNESIUMGEHALTES IM BLUTPLASMA, DER ERYTHROZYTEN UND DER MAGNESIUMAUSSCHIEDUNG NACH DEN SCHNITTENBINDUNGEN

U. Leisner

Zusammenfassung

Es wurde der Magnesiumgehalt im Blutplasma, Erythrozyten, ebenso die renale Magnesiumausscheidung bei 31 Wöchnerinnen die durch die Schnittentbindung entbunden wurden untersucht. Als Kontrolle wurden 17 Erstgebärende, mit der normalen Schwangerschafts- und Geburtsverlauf und 11 operierte gynäkologische Kranken überprüft. Die Untersuchungen wurden dynamisch, vor und nach, am I, II, III, V und VII Tage nach der Operation und der Geburt durchgeführt.

Es wurde festgestellt, daß die Veränderungen des Magnesiumgehaltes im Blutplasma nach der Schnittentbindung derartig sind; die Schwankungen der Erythrozyten-magnesium sind ähnlich der Veränderungen nach der normalen Entbindung. Die gefundene kurzfristige Verminderung der renalen Magnesiumausscheidung nach den Schnittentbindungen und Gynäkologischen Operationen wird als eine neuro-endokrine Reaktion auf die Operationsbelastung, in der ersten Reihe von der Nebenschilddrüse, betrachtet.

ПРИМЕНЕНИЕ РАННЕГО ПИТЬЕВОГО РЕЖИМА ПОСЛЕ НЕОСЛОЖНЕННЫХ КЕСАРЕВЫХ СЕЧЕНИЙ

У. Т. Лейснер

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. университета
Тартуский клинический родильный дом

Показания к послеоперационной инфузионной терапии в хирургии в течение последних лет значительно уточнились [1—6]. Все же литературные данные о применении послеоперационной регидратационной терапии после кесаревых сечений разноречивы.

Ведение послеоперационного периода у женщины, перенесших абдоминальное родоразрешение, имеет свои особенности, поскольку в этих случаях сочетаются два момента — женщина является одновременно родильницей и больной. А. С. Слепых [7] для борьбы с обезвоживанием и нарушением обмена электролитов в первые сутки после кесарева сечения советует внутривенно или подкожно переливать капельным путем не менее 2 литров 5%-ного раствора глюкозы и физиологического раствора.

По мнению Ph. Rhodes [8], имея в виду гипергидратацию беременной, внутривенная водно-электролитная терапия после неосложненных кесаревых сечений часто оказывается излишней. Инфузионная терапия необходима после кесаревых сечений в случаях, когда наблюдались затянувшиеся роды с сопутствующими им значительными потерями жидкости (рвота, потение, недостаточный прием жидкости).

S. Horska и B. Vedra [9], отметив после кесаревых сечений более высокий диурез и натриурез, приходят к выводу, что регидратационная терапия после кесаревых сечений не должна быть столь интенсивной, как при гинекологических операциях.

Многие авторы считают, что при возможности ранний питьевой режим в послеоперационном периоде является наилучшим способом введения жидкости [1, 2, 10—12]. Это можно считать обоснованным, так как CH. Wells с сотрудниками [13] и L. Tinckler [14] установили, что перистальтика желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде практически не прекра-

щается. После неосложненных кесаревых сечений Ph. Rhodes [8] советует ранний питьевой режим, причем важным условием является адекватное замещение потерянной крови во время операции.

Учитывая вышеуказанное, мы решили проверить применимость раннего питьевого режима после неосложненных кесаревых сечений и его влияние на состояние водно-минерального обмена. С этой целью нами обследовано 33 родильницы, которым было произведено кесарево сечение. Из них первородящих 15, повторнородящих 18. Возраст обследованных: до 25 лет — 8, от 26 до 30 лет — 9, от 31 до 35 лет — 10, от 36 до 45 лет — 6.

Показаниями к кесареву сечению служили: узкий таз — у 11 женщин, отягощенный акушерский анамнез — у 9, слабость родовой деятельности — у 7, предлежание плаценты — у 3, поперечное положение — у 2, токсикоз беременных — у 1.

Все операции выполнены под поверхностным эндотрахеальным эфирно- или закисно-азотно-кислородным наркозом с применением кратковременно действующих миорелаксантов. Кровопотерю во время операции измеряли весовым методом.

Выбор метода ведения послеоперационного периода в отдельных случаях определялся рядом особенностей, связанных с учетом общего состояния оперируемой, течением родов до операции, ходом самой операции и состоянием водно-минерального обмена до операции.

У 17 родильниц при ведении послеоперационного периода применяли свободный питьевой режим (I группа). У 5 из них кесарево сечение проводилось до начала родовой деятельности. У 12 женщин продолжительность родов до кесарева сечения в среднем составляла 20 час. 42 мин. ± 7 час. 36 мин. Кровопотеря равнялась 735 ± 112 мл. Во время операции перелито 447 ± 127 мл крови и 506 ± 64 мл раствора Рингера ($73,4 \pm 9,4$ мэкв. натрия). Все оперированные этой группы, начиная с первого дня после кесарева сечения, выпивали в сутки 982 ± 164 мл и на второй день 1153 ± 94 мл жидкости.

16 оперированным (II группа) параллельно с инфузиями в послеоперационном периоде разрешали принимать жидкость перорально.

У 7 женщин этой группы кесарево сечение проведено до начала родовой деятельности, у 9 средняя продолжительность родов до производства кесарева сечения составляла 31 час ± 19 час. 05 мин. Кровопотеря равнялась $630 \pm 136,2$ мл. Во время операции перелито $430 \pm 109,2$ мл крови и $465 \pm 66,5$ мл раствора Рингера ($67,5 \pm 9,66$ мэкв. натрия). В 1-й день после операции переливалось $750,0 \pm 149,8$ мл жидкости ($108,5 \pm 21,72$ мэкв. натрия) и во 2-й день — $667,0 \pm 135,1$ мл ($77,3 \pm 10,37$ мэкв. натрия) в виде раствора Рингера и 5%-ной глюкозы. Количество перорально

Изменения содержания гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритного периода которых применялся только ранний питьевой режим (I группа) и

Показатель	Статистический показатель	Перед кесаревым сечением		После				
				непосредственно		1-й день		2-й
		I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.
Гемоглобин, г%	\bar{x} $\pm u$	11,6 $\pm 0,7$	11,34 $\pm 0,74$	—	—	11,4 $\pm 0,9$	11,5 $\pm 0,98$	10,3 $\pm 1,0$
Эритроциты, млн/мм ³	\bar{x} $\pm u$	3,53 $\pm 0,39$	3,80 $\pm 0,25$	—	—	3,83 $\pm 0,30$	3,55 $\pm 0,40$	3,62 $\pm 0,34$
Гематокрит, %	\bar{x} $\pm u$	39,8 $\pm 1,9$	39,1 $\pm 1,8$	39,6 $\pm 1,7$	37,8 $\pm 2,1$	39,0 $\pm 1,8$	37,3 $\pm 1,9$	36,6 $\pm 1,8$
Общий белок, мэкв/л	\bar{x} $\pm u$	19,92 $\pm 0,78$	19,15 $\pm 0,91$	18,4 $\pm 0,89$	18,11 $\pm 0,70$	18,09 $\pm 0,72$	17,41 $\pm 0,85$	17,64 $\pm 1,24$

Обозначения: \bar{x} — среднее арифметическое, $\pm u$ — 95%-ные дове-

Изменения удельного веса, среднего выделения мочи, натрия, калия и хлора послеоперационном периоде которых применялся только ранний с инфузионной терапией (II группа)

Показатель	Статистический показатель	Сутки кесарева сечения						
		перед		во время		после		
		I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.
Удельный вес мочи	\bar{x} $\pm u$	1019,0 $\pm 4,0$	1010,8 $\pm 4,6$	1022,0 $\pm 4,0$	1018,3 $\pm 4,3$	1021,0 $\pm 4,0$	1020,9 $\pm 4,6$	1021,0 $\pm 3,0$
Диурез, мл/час	\bar{x} $\pm u$	48,6 $\pm 12,2$	44,5 $\pm 12,1$	94,8 $\pm 30,7$	81,5 $\pm 29,6$	41,3 $\pm 12,6$	50,9 $\pm 24,0$	29,2 $\pm 4,1$
Натрий, мэкв/час	\bar{x} $\pm u$	5,36 $\pm 1,28$	4,56 $\pm 1,4$	6,01 $\pm 3,31$	5,97 $\pm 2,57$	2,62 $\pm 0,99$	3,54 $\pm 1,66$	2,5 $\pm 1,0$
Калий, мэкв/час	\bar{x} $\pm u$	2,72 $\pm 1,3$	1,66 $\pm 0,58$	3,48 $\pm 1,05$	2,57 $\pm 0,72$	1,79 $\pm 0,61$	1,85 $\pm 0,69$	1,56 $\pm 0,42$
Хлор, мэкв/час	\bar{x} $\pm u$	5,83 $\pm 2,27$	4,96 $\pm 2,41$	5,76 $\pm 2,49$	5,96 $\pm 3,46$	3,90 $\pm 1,34$	3,62 $\pm 2,17$	3,29 $\pm 0,77$

Обозначения: \bar{x} — среднее арифметическое, $\pm u$ — 95%-ные дове-

Таблица 1

числа и общего белка после кесарева сечения у родильниц, в послеоперационном ранний питьевой режим в сочетании с инфузионной терапией (II группа)

кесарева сечения								
день	3-й день		5-й день		7-й день		9-й день	
II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.
10,7 ±1,08	10,6 ±0,9	11,2 ±0,75	10,6 ±0,9	10,9 ±0,85	10,4 ±0,8	11,2 ±1,02	11,1 ±1,0	10,61 ±0,86
3,54 ±0,41	3,57 ±0,25	3,55 ±0,30	3,61 ±0,22	3,51 ±0,32	3,60 ±0,27	3,68 ±0,30	3,76 ±0,27	3,71 ±0,36
37,2 ±2,1	37,2 ±2,0	36,7 ±1,83	37,2 ±0,22	35,9 ±1,96	37,1 ±1,9	35,9 ±2,6	38,2 ±2,0	35,7 ±3,02
17,44 ±0,86	18,39 ±0,82	17,18 ±0,76	18,07 ±0,81	17,51 ±0,87	18,55 ±0,68	17,92 ±0,85	19,27 ±0,69	18,12 ±0,85

рительные границы.

Таблица 2

с мочой в течение одного часа после кесарева сечения у родильниц, в питьевой режим (I группа) и ранний питьевой режим в сочетании

Сутки после кесарева сечения

1-е	2-е		4-е		6-е		8-е	
II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.
1019,6 ± 3,5	1022,0 ± 3,0	1019,3 ± 3,0	1021,0 ± 2,0	1019,4 ± 3,4	1021,0 ± 3,0	1015,3 ± 2,8	1019,0 ± 3,0	1015,3 ± 3,2
30,3 ±8,7	31,5 ± 4,7	32,9 ± 7,35	36,4 ± 3,8	38,02 ± 8,2	36,5 ± 8,1	38,19 ± 7,7	41,0 ± 6,2	44,6 ±10,9
2,66 ± 0,82	2,20 ± 1,23	2,28 ± 0,88	4,34 ± 1,02	3,27 ± 0,74	4,42 ± 1,12	3,69 ± 1,02	5,17 ± 1,68	4,32 ± 0,72
1,27 ± 0,25	1,09 ± 0,21	1,10 ± 0,21	1,22 ± 0,29	1,07 ± 0,23	1,3 ± 0,18	1,11 ± 0,34	1,59 ± 0,32	1,29 ± 0,39
3,37 ± 1,04	2,24 ± 0,83	2,69 ± 0,95	4,20 ± 0,64	3,02 ± 0,81	4,34 ± 0,96	3,71 ± 1,11	5,06 ± 1,19	4,76 ± 0,94

рительные границы.

принятой жидкости равнялось в 1-й день после операции $978,6 \pm \pm 97,2$ мл и во 2-й день — $1073,0 \pm 77,6$ мл.

Необходимо отметить, что родильницы начинали принимать жидкость не ранее 6—8 часов после операции. Следили за тем, чтобы жидкость принималась маленькими дозами.

Послеоперационный период протекал у всех обследованных нормально. Для оценки течения послеоперационного периода, кроме клинического наблюдения, измеряли диурез, удельный вес мочи, выделения натрия, калия и хлоридов с мочой. Для оценки степени гидратации были прослежены величина гематокрита, содержание гемоглобина, количество эритроцитов и общий белок.

Исследования проводились в динамике перед, на 1, 2, 3, 5, 7 и 9-й день после операции. Натрий и калий определяли пламенным фотометром (модель III фирмы Карла Цейсса), хлориды — по Шарпантье-Фольгарду [15], общий белок — рефрактометрически.

Полученные результаты обработаны статистически. Вычислены средние арифметические и 95%-ные доверительные границы.

Данные исследования содержания гемоглобина, количества эритроцитов, общего белка и величины гематокрита приведены в таблице 1. Как следует из приведенной таблицы, содержание гемоглобина снижалось в послеоперационном периоде в I группе. Сдвиги гемоглобина во II и количества эритроцитов в обеих обследованных группах не достоверны, хотя и наблюдалась некоторая тенденция к их снижению.

Гематокритный показатель снижался в обеих обследованных группах со второго послеоперационного дня, достигая исходных величин к девятому послеоперационному дню. Динамика общего белка имела такое же направление, оставаясь во II группе пониженной по сравнению с исходными величинами (таблица 1).

Отсутствует строгий параллелизм в сдвигах концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и гематокритного показателя. Причину этого можно искать в изменении степени гидратации эритроцитов в послеоперационном периоде.

Для сравнения диуреза и экскреции натрия, калия и хлоридов до, во время и в течение первых часов после операции с данными последующих суток вычислена средняя экскреция мочи и электролитов в течение одного часа. Полученные результаты приведены в таблице 2. Как видно из таблицы, сдвиги диуреза в обеих обследованных группах не выявили существенной разницы. Диурез во время операции повышался, а затем понижался. Самым низким оказался диурез на 1-е сутки, повышение отмечено на 4-е сутки после операции. Одновременно со снижением диуреза наблюдалось повышение удельного веса мочи.

Натриурез уменьшался в I группе в день операции, во II группе в 1-й день после операции. Достоверной разницы между обеими

ми группами не наблюдалось. С 4-х суток после кесарева сечения выделение натрия повышалось. Задержка его наиболее продолжительна во второй группе (таблица 2). Динамика экскреции хлоридов аналогична изменениям натриуреза, но совпадает неполностью. Снижение более выражено в I группе на 2-е сутки после кесарева сечения ($p < 0,05$) (таблица 2).

Выделение калия в обеих группах сходно: во время кесарева сечения калиурез повышался, затем следовало возвращение его к дооперационному уровню уже в течение первых часов после операции. Со 2-го послеоперационного дня выделение калия с мочой понижалось.

Вводимое нами количество натрия во второй группе относительно невелико и влияния на выделение калия не оказывало.

По мнению некоторых авторов [6, 17, 18], для группы со свободным питьевым режимом в день операции и в первые послеоперационные дни жидкости в пределах одного литра недостаточно. На основании клинического наблюдения и динамики данных гематокритного числа, количества эритроцитов, концентрации гемоглобина и содержания общего белка мы не могли отметить дегидратации ни в той, ни в другой обследованных группах.

Изменения диуреза и натриуреза оказались в обеих группах в день кесарева сечения и в первые послеоперационные дни одинаковыми. Количество мочи находилось в пределах 700 мл в сутки. Этого количества достаточно для выведения конечных продуктов обмена веществ [19]; оно свидетельствует также о достаточном введении жидкости [20]. По-видимому, задержанная во время беременности жидкость и натрий действуют в послеоперационном периоде как «автоинфузия» [21].

Несмотря на введение $108,5 \pm 21,72$ мэкв. натрия в первый день и $77,3 \pm 10,37$ мэкв. натрия во второй день после операции родильницам второй группы, натриурез оказался в обеих обследованных группах в послеоперационном периоде одинаковым, что указывает на задержку натрия. По мнению А. А. Крохалева [6], в первые дни после операции натриурез почти не зависит от количества натрия, вводимого в организм.

Вышеизложенное позволяет сделать заключение, что при кесаревых сечениях в послеоперационном периоде шаблонная инфузионная терапия является зачастую излишней. При неосложненных случаях кесаревых сечений ранний питьевой режим практически заменяет инфузионную терапию, учитывая «внутренний резерв» организма. Важным условием раннего питьевого режима является наблюдение за балансом воды и электролитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Moore, F., Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia-London, 1959.
2. Schwab M., Kühns K., Die Störungen des Wasser und Elektrolytstoffwechsels. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1959.
3. Reissigl H., Wien. Klin. Wschr., 1960, 72, 6, 97—101.
4. Керпель-Фрониус Э., Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
5. Крохалев А. А., — Хирургия, 1964, 7, 28—31.
6. Крохалев А. А., — Сов. мед., 1966, 3, 105—107.
7. Слепых А. С., Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве. М., 1968.
8. Rhodes Ph., Fluid balance in obstetrics. London, 1960.
9. Horska S., Vedra B., Čsl. gynek., 1964, 5, 397—400.
10. Kern F., Fortschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1958, 18, 8, 1—75.
11. Cretius K., Sohl Ph., Wilhelm G., Erdenen S., Zbl. Gynäk., 1964, 43, 1516—1524.
12. Zemenova M., Čsl. Gynek., 1964, 39, 5, 390—492.
13. Wells Ch., Rawlinson K., Tinckler L., Jones H., Saunders J., Lancet, 1964, 1, 4—10.
14. Tinckler L., Brit. J. Surg., 1965, 52, 2, p. 140—150.
15. Джорджеску П., Пэунеску Е., Биохимические методы диагноза и исследования. Бухарест, 1963.
16. Тихане Х. М., Некоторые изменения водно-солевого обмена в послеоперационном периоде. Дисс. канд. Тарту, 1967.
17. Jütting, G., Zbl. Gynäk., 1967, 82, 29, 1055—1058.
18. Wachtler S., Arch. Gynäk., 1959, 193, 421—425.
19. Gamble J., Цит. по Wiemers K., Kern E., Die postoperative Frühkomplikationen, ihre Behandlung und Verhütung. Stuttgart, 1957.
20. Carstensen E., Infusionstherapie und parenterale Ernährung in der Chirurgie. Stuttgart, 1964.
21. Haller J., Marggraf W., Kirchhoff H., Zbl. Gynäk., 1961, 34, 1349—1370.

VARASE JOOMISREŽIIMI KASUTAMISEST PÄRAST MITTEKOMPLITSEERITUD KEISRILÕIKEID

U. Leisner

Resümee

Uuriti varase joomisrežiimi kasutamise võimalikkust ja tema mõju hüdro-ionaalse tasakaalu näitajatele pärast mittekompitseeritud keisrilõikeid. Jälgiti 33 keisrilõikega sünnitanut, neist 17-l kasutati operatsiooni järgsel perioodil ainult varast joomisrežiimi, 16-l infusioonteraapiat. Et hinnata hüdratatsiooniaset ning hüdroionaalse tasakaalu seisundit, määrati hemoglobiinisisaldus, erütrotsüütide arv, hematokriti väärtused, vere üldvalgu sisaldus ja jälgiti diureesi, uriini erikaalu, naatriumi, kaaliumi ning kloriidide eritumise muutusi uriiniga. Uuringud teostati vahetult enne ja pärast operatsiooni ning 1., 2., 3., 5., 7. ja 9-ndal operatsioonijärgsel päeval.

Hemoglobiinisisalduse, erütrotsüütide arvu, hematokriti ning vere üldvalgu muutuste alusel mõlemas jälgitavas grupis dehüdratatsiooni ei täheldatud. Diureesi, uriini erikaalu, naatriumi, kaaliumi ning kloriidide renaalse ekskretsiooni muutused osutusid mõlemas uuritavas rühmas analoogilisteks.

Autor jõuab järeldusele, et mittekompliciteeritud keisrilõigete korral standardiseeritud infusiooniteraapia ei osutu sageli vajalikuks ning varase joomisrežiimi kasutamine rahuldab organismi põhivajadusi.

ÜBER DIE VERWENDUNG DER FRÜHEN PERORALEN FLÜSSIGKEITSZUFUHR NACH UNKOMPLIZIERTE SCHNITTENTBINDUNGEN

U. Leisner

Zusammenfassung

Der Verfasser untersuchte die Verwendbarkeit der frühen peroralen Flüssigkeitszufuhr nach den unkomplizierten Schnittentbindungen. Von insgesamt 33 Wöchnerinnen, die durch Kaiserschnitt entbunden wurden, wurde bei einer Gruppe (17 Wöchnerinnen) die frühe perorale Flüssigkeitszufuhr verwendet; bei einer weiteren Gruppe auch eine Infusionstherapie durchgeführt. Die Veränderungen der Hämoglobinkonzentration, Erythrozytenzahl, Hämatokritwerte und des Gesamtproteingehaltes wurden geprüft. Die Menge und das spezifische Gewicht des Harns, die renale Natrium-, Kalium- und Chlorausscheidung wurden untersucht. Die Untersuchungen wurden unmittelbar vor und nach, am 1, 2, 3, 5, 7 und 9 Tage nach der Operation durchgeführt.

Daß es in beiden untersuchten Gruppen, keine Dehydration vorlag, zeigte das Verhalten der Hämoglobin-, Hämatokrit- und Gesamtproteinwerte, ebenso der Erythrozytenzahl. Die Veränderungen der Diurese, des spezifischen Gewichtes des Harns und der renalen Natrium-, Kalium-, und Chlorausscheidung zeigten in den beiden Gruppen keinen Unterschied.

Es wurde festgestellt, daß bei unkomplizierte Schnittentbindungen öfters eine standartisierte Infusionstherapie verzichtet kann und die postoperative Flüssigkeitszufuhr per os der Infusionstherapie Gleichwertig ist. Eine wichtige Vorbedingung ist die beständige Beobachtung der Höhe der täglich ausgeschiedenen Harn- und Elektrolytenmenge.

ГЛУТАМИНАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В ПЛАЦЕНТЕ

Х. И. Ялвисте, Д. А. Энно

Кафедра акушерства и гинекологии и проблемная
лаборатория секреторных процессов по биохимии

Плацента играет важную роль в плодно-материнском обмене, особенно с точки зрения питания плода. Показатель аминокислотного обмена плаценты — освобождение и фиксация аммиака как ферментативный процесс — изучен единичными авторами [1—3].

Активность глутаминазы исследована в дрожжевых грибах [4] и во многих животных тканях: в почках, печени, мозгу и мышцах [1, 5, 6]. Данные об обмене глутаминазы в плаценте [1, 3] единичны. Известно, что в аминокислотном составе встречаются в наибольшем количестве глутаминовая кислота [7] и в наименьшей мере ее амида — глутамина. Из H_2 -группы глутамина освобождают аммиак при помощи фермента глутаминазы, превращая ее при этом в глутаминовую кислоту [6, 8, 9].

Учитывая вышесказанное, мы поставили цель исследовать активность глутаминазы в плаценте во время нормально протекающей беременности (в I и II половине) и при позднем токсикозе беременных. Параллельно производили определение количества общего белка в плаценте.

Методика

Для исследования пользовались 2—3 г плацентарной ткани, вымытой в физиологическом растворе и замороженной в жидком азоте. Определение активности глутаминазы проводилось в первые часы после замораживания. Замороженную ткань измельчали в ступке и готовили гомогенат 1 г ткани: 4 мл бидистиллированной воды. Инкубационная смесь (0,5 мл) содержала 0,05 мл 0,5 М фосфатного буфера при pH 8,5; 0,25 мл 0,05 М трис буфера при pH 8,5; 0,05 мл 0,9%-ного NaCl и 0,1 мл 0,1 М глутамина (последний приготовлен *ex tempore*) для определения ак-

тивности глутаминазы по Goldstein и Kensler [10]. Контрольные опыты проводились без субстрата и без ферментного препарата. Через 5 мин после преинкубационного периода прибавляли ферментный препарат и инкубировали в течение 30 мин при 38°. Реакцию заканчивали добавлением 1 мл насыщенного раствора K_2CO_3 . Образующийся аммиак определяли по модификации Selingson [11], и после несселеризации измеряли интенсивность окраски колориметрическим способом. Концентрацию белка определяли по методу Lowry [12].

Определение активности глутаминазы и содержания белка проводили в хорионе (от 6 до 11 недель беременности) в 6 случаях, в зрелой плаценте (на 40-й неделе беременности) в 9 случаях и при позднем токсикозе беременных в 4 случаях. Всего активность фермента исследована в 16, а содержание общего белка — в 19 плацентах.

Результаты и обсуждение

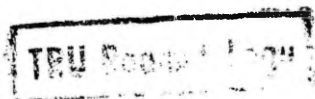
Результаты исследования представлены в таблице, из которой видно, что активность глутаминазы составляла в хорионе 0,234, в зрелой плаценте 0,182 и при токсикозе 0,0494 мкмоль NH_3-N (мг белка) 30 мин.

Содержание белка равнялось в хорионе 58,2 мг, в зрелой плаценте 64,5 мг и при токсикозе 51,8 мг белка на 1 г нативной ткани плаценты.

Таким образом, по нашим данным активность глутаминазы проявляет тенденцию к снижению в конце беременности и значительному падению при позднем токсикозе. Наоборот, содержание белка в плаценте увеличивается к концу беременности и незначительно падает при токсикозе.

В литературе отмечается, что во время интенсивного роста эмбрионов птиц [13] и животных [14] активность глутаминазы повышена. В стадии быстрого размножения дрожжевых грибов также установлено, что увеличенная активность глутаминазы относительно выше во время интенсивного роста [4]. Аналогичное увеличение обнаружено и при некоторых видах рака, например, при раке желудка и печени, но при раке молочных желез активность фермента была очень низка и у некоторых видов рака совсем отсутствовала [15]. При изучении изменений, зависящих от возраста, установлено, что у старых крыс глутаминазная активность в мозгу выше, чем у молодых и взрослых животных [16]. Вышеприведенные данные показывают, что глутаминазная активность присуща быстро растущим эмбриональным и опухолевым тканям.

Наши результаты свидетельствуют о том, что плацентарная ткань имеет значительно пониженную глутаминазную активность



Т а б л и ц а

Активность глутаминазы в мкмольах азота аммиака на 1 мг белка за 30 мин
и содержание белка в мг на 1 г нативной ткани плаценты

Срок беременности	Активность глутаминазы	Содержание белка
Ранняя беременность	0,418	29,8
	0,159	85,5
	—	55,6
	0,154	58,5
	0,166	68,4
	0,275	51,2
В среднем	0,234	58,2
Поздняя беременность	0,235	65,6
	0,140	48,8
	—	48,5
	0,166	37,7
	—	56,8
	0,230	57,5
	0,254	55,6
	0,119	64,8
	0,130	145,0
В среднем	0,182	64,5
Поздний токсикоз беременных	0	50,08
	0	60,5
	0,124	45,0
	0,0735	63,9
В среднем	0,0494	51,8

по сравнению с другими видами тканей, например, почек, печени, мозга, поджелудочной железы и мышц [1, 5, 6]. Если в мозгу в процесс детоксикации определенную роль играет аммиак, то функция глутамин в плаценте еще окончательно не выяснена.

Lushinsky [1] нашел, что активность глутаминазы в плаценте особенно высока в ранние сроки беременности, а к концу беременности ее активность падает приблизительно в 3 раза.

Тенденцию к снижению глутаминазной активности в плаценте в конце нормально текущей беременности показывают также наши данные, совпадающие с данными других авторов [1, 3].

Если активность глутаминазы в плаценте во время нормальной беременности изменяется мало, то при токсикозе можно

заметить в некоторых случаях полное отсутствие ферментной активности. При патологической беременности (аборт, преждевременные роды, поздний токсикоз) Yoshimoto [3] установил снижение фосфат-активированной глутаминазной активности, которая была особенно низкая при позднем токсикозе. Mizutani [2] заметил снижение активности также других ферментов (глутаминтрансаминазы и глутаминсинтетазы) в плаценте при токсикозе.

Значительное падение активности фермента при токсикозе может зависеть от изменения отношений содержания белков и воды в плаценте.

Результаты наших опытов и литературные данные позволяют предположить, что при обмене глутамина образующийся аммиак используется в синтезе белков.

Белковый состав плаценты при нормальной и патологической беременности изучен недостаточно. Характерно то обстоятельство, что в большинстве учебников отсутствуют данные о биохимическом составе человеческой плаценты. В новейшей литературе имеются лишь единичные данные о содержании белка в плаценте. Так, по Howarka [17], белок образует 11,6—15,1% сухого вещества, по Scandrett [18] общий белок образуется в среднем 52,8 мг на 100 г плацентарной ткани, по Krzykowsky [19] 0,506 г/100 г ткани.

Наши результаты свидетельствуют об увеличении содержания белка в зрелой плаценте по сравнению с хорионом. При токсикозе содержание белка было значительно ниже, чем в нормальной зрелой плаценте. В общем наши данные совпадают с литературными. Mori [20] наблюдал повышение содержания белка в связи с течением беременности (в 3 мес. — 10,6, в 5 мес. — 12,7 и в 10 мес. — 15,2 мг на г нативной ткани). Sward [21] обнаружил в хорионе и децидуальной оболочке 41,30 мг белка и в плаценте 63,85 мг на г нативной ткани.

При позднем токсикозе изменения белкового состава плаценты изучены единичными авторами. В доступной нам литературе мы нашли лишь одну работу [22]. А. М. Алексеева с соавторами наблюдала снижение соединительно-тканевого белка в плаценте при позднем токсикозе беременных. При токсикозе тенденция к снижению белкового содержания плаценты установлена также нами.

Резюмируя, необходимо отметить, что в связи с усилением процессов роста во время беременности повышается и содержание плацентарного белка. При позднем токсикозе снижение уровня белка в плаценте можно связать с нарушением плацентарного кровообращения (застой, отек), изменения которого приводятся в литературе [22].

Так как биологические функции плаценты тесно связаны с плацентарными обменными процессами белков, то можно пред-

полагать корреляцию их с патологией беременности, токсикозами и расстройствами развития плода, что требует углубления исследования с точки зрения биохимической структуры белков плаценты.

Выводы

1. Глутаминазная активность в плаценте снижается в течение физиологической беременности. При позднем токсикозе беременных глутаминазная активность находится на особенно низком уровне.

2. Содержание общего белка в плаценте проявляет тенденцию к росту во время беременности. При токсикозе содержание белка в плаценте понижено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lushinsky A., Arch. Biochem. a. Biophys., 1951, 31, 1, 132—140.
2. Mizutani S., Shikoku Acta Medica, 1967, 23, 1, 79—97.
3. Yoshimoto T., Shikoku Acta Medica, 1967, 23, 1, 98—115.
4. Абдумаликов А. Х., Еременко В. В., Биохимия, 1967, 2, 363—367.
5. Richterich van Baerle R., Goldstein L., Dearborn, H., Enzymologia, 1957, 18, 190—202.
6. Goldstein L., Richterich van Baerle R., Dearborn, H., Enzymologia, 1957, 18, 261—270.
7. Müting D., Wortmann V., Biochem. Zschr., 1954, 325, 448.
8. O'Donovan D. J., Lotspeich W. D., Nature, 1966, 5065, 930—932.
9. Goldstein L., Amer. J. Physiol., 1967, 213, 4, 983—989.
10. Goldstein L., Kensler C., Biol. Chem., 1960, 235, 4, 1086—1089.
11. Seligson D., Seligson H., J. Lab. Med., 1950, 1, 38, 324.
12. Lowry, O., Rosenbrough W., Farr A., Randall R., J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
13. Эттингер Р. Н., Биохимия, 1955, 20, 5, 591—596.
14. Шмерлинг Ж. Г., Могилевская З. Г., Биохимия, 1954, 19, 1, 30—36.
15. Березов Т. Т., Укр. биохим. ж., 1966, 38, 5, 484—488.
16. Оэриу С., Костеку Т., Теодореску О., Укр. биохим. ж., 1963, 35, 2, 163—167.
17. Howarka E., Die Plazenta und Fruchtblase. Posnan, 1960.
18. Scandrett, F., J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth, 1963, 70, 78.
19. Krzykowski M., Med. Diss. Wroclaw, 1964. Цит. по Sward, J., Zbl. f. Gynäk., 1968, 23, 797—801.
20. Mori M., Am. J. Obst. & Gynec., 1965, 93, 8, 1164—1171.
21. Sward J., Zbl. f. Gynäk., 1968, 90. Jahrgang, 23, 797—801.
22. Алексеева А. М., Матросова А. В., Ланцев Е. А., Погорелова Н. Н., Акуш. и гин., 1967, 10, 73—74.

GLUTAMINAASI AKTIIVSUS PLATSENTAS

H. Jalviste, D. Enno

Resümee

Käesolevas töös uuriti glutaminaaset aktiivsust ja valgusisaldust varase ja hilise raseduse ning raseduse hilistoksikoosi puhul platsentas. Tehti kindlaks, et glutaminaasne aktiivsus platsenta koes langes seoses raseduse progressiooniga. Hilistoksikoosi korral glutaminaasne aktiivsus oli eriti madalal tasemel. Platsenta valgusisaldus näitas kasvutendentsi raseduse vältel. Toksikoosi korral platsenta valgusisaldus on langenud. Autorid oletavad, et moodustunud ammoniak platsentas omab reguleerivat funktsiooni üldises platsentaarses-materiinses ainevahetuses. Toksikoosi korral esinev glutaminaasse aktiivsuse langus kajastab muutusi valgu veesisalduses tsirkulatoorsete häirete taustal, mis iseloomustab rasedustoksikoosi.

GLUTAMINASE ACTIVITY IN THE HUMAN PLACENTA

H. Jalviste, D. Enno

Summary

In this article the authors investigated the glutaminase activity and the protein content in the human placental tissue in early and late pregnancy and in the late toxæmia of pregnancy. In the progression of physiological pregnancy the glutaminase activity showed a tendency to decrease. The decrease was most significant in the late toxæmia placenta. The protein content increased progressively in the pregnancy until the term, but was reduced in toxæmia. The physiological role of placental glutaminase is discussed.

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТ СЫВОРОТКИ КРОВИ И МОЧИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. университета

Перестройка организма во время беременности, повышение обмена веществ в организме беременной, интенсивные процессы роста и подъем гормональной ферментативной активности тесно связаны с обменными процессами белков и аминокислот. При токсикозах беременных расстройства белкового обмена отражаются и в метаболизме аминокислот.

До настоящего времени многие исследователи занимались в основном проблемой элиминации аминокислот во время беременности [1—15]. Аминокислоты сыворотки крови в связи с нормальной и патологической беременностью исследованы сравнительно мало [8—10, 14—23]. В отечественной литературе по этому вопросу имеются лишь единичные сообщения [11, 12, 20, 22, 23]. Э. С. Чулкова [11] и Л. Т. Смирнова [12] с соавторами изучали аминокислоты мочи при нормальной беременности и при позднем токсикозе, определяя индивидуальные аминокислоты качественно. Авторы установили, что уровень аминокислот мочи, значительно повышается при позднем токсикозе. Х. И. Ялвисте [20] (полуколичественным определением) с помощью бумажной хроматографии наблюдала при нормальной беременности, а также при тяжелых формах токсикозов (преэклампсии, эклампсии) понижение большей части аминокислот сыворотки крови, при токсикозах же — повышение их. Е. М. Тютин [22], определяя свободные аминокислоты крови количественно при физиологической беременности, отмечала снижение их по сравнению с небеременными женщинами.

Так как в мировой литературе имеются только единичные исследования аминокислот при токсикозах беременных [2, 6, 8, 9, 11, 12, 20, 23], мы решили одновременно изучить сдвиги аминокислот крови и мочи при позднем токсикозе беременных.

Методика

Исследования аминокислот проводились методом бумажной хроматографии. Параллельно определялись: 1) свободные аминокислоты сыворотки крови, 2) связанные белками аминокислоты гидролизата общего белка сыворотки крови, 3) свободные аминокислоты в моче.

Определение свободных аминокислот сыворотки крови проводилось нисходящей хроматографией в два сеанса в течение 20—24 час. Перед хроматографией белки осаждались [24]. Для разделения аминокислот пользовались следующим растворителем: смесь *Н*-бутанолового спирта, уксусной кислоты и воды в соотношении 40:15:5 [25]. Окрашивали 0,5%-ным раствором нингидрина [26—29], элюировали в растворе метилового спирта и азотнокислой меди [28—30], колометрировали аппаратом ФЭК-М с зеленым фильтром.

Для определения связанных белками сыворотки крови аминокислот [31—34] белки сыворотки крови осаждали трихлоруксусной кислотой, осадок растворяли соляной кислотой и гидролизovali при 105°С в течение 24 час. Полученный гидролизат перед хроматографированием выпаривали повторно досуха, в дальнейшем — аналогично определению свободных аминокислот сыворотки крови.

В моче содержание свободных аминокислот определяли без особой подготовки перед хроматографией [34, 35].

Количественная оценка аминокислот проводилась при помощи калибровочных кривых [36—38], приготовленных химиком для всех соответствующих индивидуальных аминокислот.

Фактические данные разработаны статистически в Вычислительном центре ТГУ при помощи электронно-счетной машины «Урал-4». Из статистических показателей определяли: арифметическое среднее (\bar{x}); стандартное отклонение ($\pm s$); ошибку арифметического среднего ($\pm m_x$) и границы достоверности ($\pm u$) арифметического среднего ($p < 0,05$, т. е. 95 %).

Количественные данные свободных аминокислот сыворотки крови выражали в микрограммах (γ) на 1 мл сыворотки крови. При анализе белкового гидролизата сыворотки крови содержание связанных белками аминокислот выражали в процентах от общего белка сыворотки крови.

Нами обследовано 118 беременных, из них 42 с нормальным течением беременности и 76 страдавших поздним токсикозом беременных. Токсикозы разделены на подгруппы следующим образом: моносимптомный токсикоз — 12 случаев, нефропатия I степени — 43 и нефропатия II степени — 21 случай. Всего выполнено 350 бумажно-хроматографических исследований.

На хроматограммах в сыворотке крови и в моче выявлено 16 аминокислот в следующем порядке [39]: 1) цистин — Cys,

2) лизин — Lys, 3) гистидин — His, 4) аргинин — Arg, 5) глутамин — Glu-NH₂, 6) аспарагиновая кислота — Asp, 7) серин — Ser, 8) глицин — Gly, 9) глутаминовая кислота — Glu, 10) треонин — Thr, 11) аланин — Ala, 12) пролин — Pro, 13) тирозин — Tyr, 14) метионин-валин — Met-Val, 15) фенилаланин — Phe, 16) изолейцин-лейцин — Ileu-Leu. Иногда аминокислоты совершенно не разделялись (Glu-NH₂ и Asp), постоянно были вместе Met-Val и Ileu-Leu. Количественно 4 первых места занимали:

His, Lys, Glu, Arg — из свободных аминокислот сыворотки крови;

Ala, Asp, Lys, His — из связанных белками аминокислот сыворотки крови;

Lys, His, Asp, Gly — из аминокислот мочи.

Результаты

Результаты приведены в таблицах 1, 2, 3. Сравнивая I и III триместры физиологической беременности (табл. 1, 2), нами не было установлено существенных статистических сдвигов ($P > 0,05$) аминокислот сыворотки крови. В моче (табл. 3) при нормальной беременности аминокислоты также не показали существенного статистического различия к концу беременности (за исключением Pro и Ala, которые нарастали).

Сопоставив результаты исследований при позднем токсикозе (табл. 1, 2), нами установлены однородные сдвиги, касающиеся как свободных, так и связанных аминокислот сыворотки крови: отмечен подъем уровня всех 16 аминокислот, только повышение количества нескольких аминокислот (2) было статистически недостоверно. В моче (табл. 3) при токсикозе беременных уровень 4 аминокислот (Tyr, Met-Val, Phe, Ileu-Leu) поднялся, а 6 (Lys, His, Arg, Asp, Ser, Gly) понизился и 6 (Thr, Ala, Pro, Cys, Glu-NH₂, Glu) остался неизменным.

При прогрессировании токсикоза не было установлено значительных сдвигов аминокислот сыворотки крови (табл. 1, 2). Только в единичных случаях можно было отметить статистически существенное снижение связанных (Cys, Thr) и свободных (His, Arg) аминокислот. В моче же наблюдалось снижение большинства индивидуальных аминокислот (табл. 3).

Обсуждение

Наши результаты в основном совпадают с данными других авторов [8—10, 15—17]. В течение беременности мы не установили значимых сдвигов аминокислот сыворотки крови, как это утверждают некоторые авторы [8—10]. Большинство авторов

Таблица 1

Сдвиги свободных аминокислот сыворотки крови при физиологической
и осложненной поздним токсикозом беременности (мкг на 1 мл)

Обследо- ванные группы	Число	Статистиче- ский пока- затель	Cys	Lys	His	Arg	Asp	Ser	Gly	Glu	Thr	Ala	Pro	Tyr	Met- Val	Phe	Ileu- Leu
Физиолог. бер.	14	\bar{x}	13,2	22,9	21,2	16,5	26,1	14,3	13,1	12,9	11,7	21,6	9,8	5,1	7,0	6,3	7,7
I триместр		$\pm u$	6,6	6,0	7,2	6,5	9,6	4,7	5,0	3,9	4,5	6,1	4,9	3,0	1,9	1,0	4,0
II триместр	9	\bar{x}	7,0	16,4	14,1	7,0	19,5	9,5	9,7	9,9	10,7	22,8	14,4	3,8	7,5	6,5	6,5
		$\pm u$	7,5	9,0	7,5	7,2	14,6	6,9	7,8	7,8	5,0	6,8	8,8	3,8	3,6	7,2	4,7
III три- местр	19	\bar{x}	12,1	20,4	22,6	14,7	20,8	13,8	13,0	12,2	13,0	24,0	15,1	7,1	7,6	6,6	8,9
		$\pm u$	4,5	6,1	5,9	4,8	6,2	4,2	4,3	3,6	4,2	4,8	3,7	2,7	1,7	2,3	3,2
Всего:	42	\bar{x}	11,7	20,6	20,4	14,1	22,4	13,1	12,5	11,9	12,2	22,8	13,2	5,8	7,3	6,6	8,1
		$\pm u$	3,2	3,9	3,6	3,3	4,6	2,6	2,7	2,3	2,4	3,0	2,7	1,6	1,1	1,9	1,1
Поздний токсикоз Моно- симпт.	12	\bar{x}	17,9	22,6	19,5	15,0	26,2	13,1	13,1	19,1	14,8	26,9	24,0	10,1	12,7	11,8	15,4
		$\pm u$	7,5	11,1	10,2	5,8	10,0	4,1	5,3	12,8	5,5	6,9	15,3	5,7	6,4	5,6	8,2
Нефропат. бер.	43	\bar{x}	15,3	28,1	27,9	18,5	31,6	14,3	15,7	15,9	16,3	28,7	17,7	10,1	9,2	10,9	9,8
I степени		$\pm u$	3,3	6,3	6,3	3,8	5,3	2,4	3,3	2,6	2,7	3,5	5,5	2,2	1,8	4,0	2,1
Нефропат. бер.	21	\bar{x}	11,7	24,0	20,1	12,0	27,4	11,8	14,6	14,2	12,2	24,0	16,1	7,5	7,9	11,1	8,4
II степени		$\pm u$	4,2	9,6	7,7	4,3	6,8	3,6	4,5	3,9	3,5	5,0	7,4	3,0	2,5	4,6	3,0
Всего:	76	\bar{x}	14,7	26,1	24,4	16,1	29,6	13,4	15,0	16,0	14,9	27,1	18,2	9,4	9,4	11,1	10,3
		$\pm u$	2,4	4,6	4,3	2,6	3,7	1,7	2,3	2,5	2,0	2,6	4,3	1,6	1,5	2,6	1,9

Сдвиги связанных белками аминокислот сыворотки крови при физиологической
и осложненной поздним токсикозом беременности (% белка)

Обследованные группы	Число	Статистический показатель	Белок %	Cys	Lys	His	Arg	Asp	Ser	Gly	Glu	Thr	Ala	Pro	Tyr	Met-Val	Phe	Ileu-Leu
Физиологическая беременность	11	\bar{x} $\pm u$	7,8	2,9 0,7	5,5 0,8	6,5 0,8	1,6 0,7	4,6 0,9	3,1 0,5	3,1 1,0	5,4 1,0	3,1 0,6	3,6 0,7	2,2 0,9	1,1 0,4	2,7 0,6	2,0 0,9	4,1 0,5
I триместр	6	\bar{x} $\pm u$	7,6	2,9 2,0	6,6 0,8	6,6 0,8	1,7 1,5	3,5 0,9	3,0 0,5	2,9 0,3	4,5 2,2	3,0 1,3	3,4 1,2	1,5 1,2	1,7 0,8	2,4 0,7	3,3 1,9	3,5 2,2
II триместр	13	\bar{x} $\pm u$	7,8	2,5 0,6	5,7 1,1	6,1 0,9	1,5 0,5	4,4 0,7	2,8 0,4	3,0 0,7	4,9 0,8	3,0 0,5	3,5 0,6	1,9 1,0	1,1 0,4	2,4 0,7	1,7 0,6	4,0 0,6
Всего:	30	\bar{x} $\pm u$	7,7	2,8 0,4	6,2 0,6	6,3 0,4	1,5 0,4	4,4 0,5	2,9 0,3	3,0 0,5	5,0 0,5	3,1 0,3	3,6 0,4	2,0 0,5	1,2 0,2	2,6 0,4	2,0 0,5	4,1 0,4
Поздний токсикоз	11	\bar{x} $\pm u$	7,5	3,5 0,5	9,2 1,4	9,2 1,4	1,4 0,6	6,9 2,1	3,8 0,6	3,6 0,6	6,1 1,0	4,1 0,5	4,1 0,6	2,4 1,0	1,5 0,6	3,6 0,6	2,0 0,8	5,1 0,7
Моносимпт.	37	\bar{x} $\pm u$	7,5	3,5 0,5	8,0 0,8	8,0 0,8	2,1 0,3	6,3 1,0	3,8 0,4	3,9 0,4	5,8 0,4	3,9 0,3	4,1 0,3	2,5 0,3	1,5 0,2	2,9 0,4	2,7 0,6	4,6 0,5
Нефропат. бер. I степени	18	\bar{x} $\pm u$	7,1	2,9 0,6	8,8 1,3	8,0 1,3	1,7 0,5	5,5 1,3	3,7 0,8	3,5 0,6	5,2 1,3	3,8 0,6	4,0 0,6	2,0 0,8	1,7 0,7	3,2 0,7	2,0 0,6	4,8 0,8
Нефроп. бер. II степени																		
Всего:	66	\bar{x} $\pm u$	7,4	3,4 0,3	8,7 0,6	8,7 0,6	1,9 0,2	6,2 0,7	3,8 0,4	3,8 0,3	5,7 0,4	3,9 0,2	4,1 0,3	2,3 0,3	1,6 0,2	3,1 0,3	2,4 0,3	4,8 0,4

Таблица 3

Сдвиги свободных аминокислот мочи при физиологической
и осложненной поздним токсикозом беременности (мкг на 1 мл)

Обследованные группы	Число	Статистический показатель	Cys	Lys	His	Arg	Glu-NH ₂	Asp	Ser	Gly	Glu	Thr	Ala	Pro	Tyr	Met-Val	Phe	Neu-Ieu
Физиолог. бер.	14	\bar{x}	207,8	561,6	511,2	312,1	116,6	356,5	225,2	342,6	152,3	75,3	145,6	240,4	71,9	36,1	59,0	57,8
I триместр		$\pm u$	73,0	20,2	151,1	129,0	32,4	108,2	73,6	74,9	42,2	24,1	37,5	45,6	22,8	14,6	23,5	15,9
II триместр	9	\bar{x}	215,6	582,3	368,4	321,3	146,6	373,9	210,7	264,6	167,6	110,9	190,9	217,9	62,1	54,9	51,5	49,7
		$\pm u$	110,9	184,9	115,7	201,4	65,5	87,9	50,8	79,3	96,9	66,5	71,5	64,2	25,9	28,8	24,8	25,9
III триместр	19	\bar{x}	232,8	493,2	437,5	284,5	113,8	326,3	250,9	318,4	183,5	115,2	191,4	287,6	54,3	53,1	62,5	50,0
		$\pm u$	40,2	137,6	101,1	85,1	22,0	72,9	52,3	72,1	43,5	41,7	36,4	90,6	25,2	24,1	22,8	20,7
Всего:	42	\bar{x}	220,5	533,0	450,3	298,7	122,6	346,2	236,0	318,0	173,1	101,2	176,8	258,6	61,6	48,1	59,3	53,3
		$\pm u$	33,0	90,6	67,7	62,3	17,6	47,8	33,0	41,3	28,3	22,6	23,4	43,3	13,6	12,4	12,7	11,1
Поздний токсикоз	12	\bar{x}	165,4	308,7	305,3	237,5	97,7	210,9	215,9	279,3	183,2	106,0	191,4	396,4	214,3	78,1	72,3	63,3
Моносимпт.		$\pm u$	55,8	94,4	98,1	103,6	28,0	73,4	92,5	140,2	63,9	50,6	89,5	153,4	157,4	39,9	33,9	28,0
Нефроп. бер.	40	\bar{x}	231,3	371,8	363,2	257,7	106,7	216,8	215,8	315,3	212,3	113,1	175,1	300,3	94,00	62,2	89,6	67,1
I степени		$\pm u$	42,4	52,3	53,0	47,7	15,7	35,1	38,6	63,4	45,8	26,5	39,6	74,9	20,8	14,6	35,5	15,8
Нефропат. бер.	21	\bar{x}	141,7	283,8	284,2	233,3	109,1	250,4	119,7	160,9	123,3	75,9	127,3	197,1	78,8	62,3	71,3	82,1
II степени		$\pm u$	42,6	84,2	74,8	69,5	67,7	135,9	36,7	58,1	41,4	24,5	34,0	100,0	53,1	17,6	30,9	35,9
Всего:	73	\bar{x}	194,6	336,1	330,8	247,3	105,9	225,6	188,2	264,8	182,0	101,2	164,7	286,3	93,8	66,4	81,4	70,8
		$\pm u$	28,4	39,5	38,4	34,9	20,5	42,6	28,3	45,2	29,8	17,6	26,9	55,1	32,1	10,8	21,8	13,6

[8—10, 14, 22], сравнивая данные вне и во время беременности, обнаружили в крови падение содержания всех аминокислот. Подобный факт установлен также нами в прежнем сообщении [20].

Понижение аминоацидемии в связи с беременностью истолковывают гиперволемией плазмы крови, подъемом клубочковой фильтрации, повышением адренокортикального стресса и понижением ренального порога для аминокислот. Хотя количественные соотношения отдельных аминокислот изменяются во время беременности (повышения His и Thr в 2—3 раза), но качественно картина аминокислот сыворотки крови не отличается существенно от небеременной [8—10, 14].

Исследований, относящихся к изучению аминокислот, связанных с белками сыворотки крови, в доступной нам литературе мы не нашли. На основании настоящей работы мы можем отметить что в белковом гидролизате сыворотки крови связанные аминокислоты в общем ведут себя аналогично свободным аминокислотам.

По данным некоторых исследователей [1—4, 7 и др.], аминоацидурия повышается в моче с самого начала беременности. Нарастание аминоацидурии беременных объясняется не торможением функции печени и недостаточностью дезаминирования, а повышением материнского, фетального и плацентарного метаболизма и увеличением продуктов катаболизма белков. Без сомнения, причиной увеличения аминоацидурии беременных является снижение почечного порога для аминокислот.

Во время беременности аминоацидурия может оставаться на одном уровне [8, 10] или повышаться [9, 14] с увеличением срока беременности. Наши данные совпадают, исключая единичные случаи, с данными авторов, которые не наблюдали особого увеличения аминоацидурии [8, 10].

Параллельное исследование сдвигов аминокислот в крови и моче описано в литературе мало, к тому же приводятся противоречивые результаты: при гипоаминоацидемии имелась высокая аминоацидурия или наоборот, причем сдвиги никогда не были полностью однородными [8—10, 14].

Основная цель нашей работы заключалась в нахождении различия в аминокислотной картине при токсикозе по сравнению с нормально протекающей беременностью. В литературе [6, 8, 9, 20, 23] очень мало сведений об аминокислотном составе крови при токсикозах. Martin [8] и Poidevin [9] не наблюдали особых сдвигов аминокислот крови при токсикозах по сравнению с нормальной беременностью. Clementson [6] отметил увеличение свободных аминокислот сыворотки крови при токсикозах, объясняя это задержкой перехода аминокислот через плаценту, вследствие чего страдало питание и развитие плода. В своей работе мы

наблюдали количественный подъем всех аминокислот крови при токсикозе беременных.

Относительно содержания аминокислот в моче при токсикозе беременных мнения расходятся. Poidevin [9] установил при токсикозе дальнейшее увеличение аминоацидурии по сравнению с нормальной беременностью. Soupart [40, 41], Armstrong [14] и Martin [8] наблюдали снижение аминоацидурии при эклампсии до 100%. Macsmith [2] обнаружил при преэклампсии как снижение, так и повышение, но при эклампсии — всегда снижение аминоацидурии. Наши результаты совпадают с данными как одних, так и других авторов, но нами чаще отмечалось снижение, чем повышение аминоацидурии при токсикозах.

Причина снижения аминоацидурии при токсикозе не выяснена. Возможно, здесь играет роль пониженная клубочковая функция почек. Известно, что гистидин, декарбоксилируясь в конце беременности, превращается в гистамин, который может стать фактором, способствующим возникновению токсикоза [42].

Сравнивая аминокислотный состав крови при легких и тяжелых формах токсикоза, мы не наблюдали особых сдвигов, исключая снижение некоторых аминокислот. В моче, при переходе в более тяжелую форму токсикоза, превалировало падение аминокислотного состава, что совпадает с мнением одних [6, 8] и противоречит другим [11, 12] авторам.

Из индивидуальных аминокислот много внимания уделено поведению гистидина во время беременности. Экскрецию гистидина изучали уже в начале столетия [43—45]. Kapeller-Adler [44] даже разработал диагностику раннего срока беременности на основе гипергистидинурии с точностью до 97%. Этот метод используется и в настоящее время [40, 41] параллельно с другими диагностическими методами ранней беременности. Падение гистидинурии считают причиной различной патологии беременности, особенно возникновения позднего токсикоза [40, 41, 42]. В последнее время аналогичный процесс происходит у гистидин-гистамина и с большинством других аминокислот [2, 6, 8].

В настоящей работе нами выявлено, что количество гистидина в моче к концу нормальной беременности статистически не изменяется, при токсикозе имеется статистически значимое снижение, которое еще более снижалось в зависимости от тяжести токсикоза. Аналогично вели себя многие другие аминокислоты; поэтому мы поддерживаем мнение авторов [2, 8], утверждающих, что при возникновении токсикоза беременных декарбоксилирование гистидина играет не более значимую роль, чем декарбоксилирование других аминокислот.

Выводы

1. В течение физиологической беременности в сыворотке крови не отмечается существенных статистических сдвигов аминокислот как свободных, так и связанных белками. В моче уровень аминокислотурии оставался неизменным.

2. При токсикозе беременных количество всех аминокислот сыворотки крови повышается, а в моче, наоборот — аминокислотурия снижается.

3. При прогрессировании тяжести токсикоза беременных аминокислотурия не проявляет существенных изменений, а аминокислотурия еще более снижается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dent C., *Lancet*, 1946, 6227, 637—639; *Bioch. J.*, 1947, 41, 2, 240—253.
2. Mc Smith J., *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1949, 56, 994—1003.
3. Wallraff E., Brodie E., Borden A., *J. of Clin. Investig.*, 1950, 29, 1542—1544.
4. Sheft B., Oldham H., *J. Am. Dietet. Assoc.*, 1952, 28, 313—318.
5. Burt R., *Am. J. Obst. Gynec.*, 1953, 65, 304.
6. Clementson C., Churchman J., *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1954, 61, 3, 364—371.
7. Miller S., Rutlinger V., Macy I., *J. Biol. Chem.*, 1954, 209, 2, 795—801.
8. Martin E., Moghissi K., de Watteville H., Scheidegger J., *Exp. Med. a Surgery*, New York, 1954, 12, 2, 254—260.
9. Poidevin L., *Med. J. of Australia*, 1954, 1, 106—107.
10. Christensen P., Date J., Schonheyder F., Volqvartz K., *Scandinav. J. Clin. Lab. Investig.*, 1957, 9, 54—61.
11. Чулкова З. С., Гумина И. И., Желоховцева И. Н., Отчетная науч. сессия, 9—12/IV 56. Тезисы докладов. Л., 1956, 3, 45—46.
12. Смирнова Л. Г., Чулкова З. С., Гумина И. И., Желоховцева И. Н., *Вопр. мед. химии*, 1957, 3, 1, 49—53.
13. Bolton Y., Forster F., Kerley L., *Lancet*, 1960, 345—346.
14. Armstrong M., Yates K., *Am. J. Obst. Gynec.*, 1964, 1, 381—390.
15. Huánek J., Doležal A., *Cas. Lék. Ces.*, 1967, 106, 1185—1186.
16. Burt R., Donnelly J., Kimel C., Winston-Salem N., *Am. J. Obst. Gynec.*, 1958, 75, 6, 1197—1201.
17. Wirtschaffter Z., *Am. J. Obst. Gynec.*, 1958, 76, 6, 1219—1225.
18. Furuya H., Machara D., *J. Jap. Obstet. Gynaec. Soc.*, 1964, 11, 167.
19. Tynecki J., Tompolski C., Hruczkowski L., Witort M., *Polski Tygodnik Lekarski*, 1965, 25, 913—915.
20. Ялвисте Х. И., Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. Тарту, 1965, 149—154.
21. Tompolski C., *Przegląd Lekarni*, 1966, 2, 262—265.
22. Тютина Е. М., *Акуш. и гин.*, 1968, 7, 26—28.
23. Тютина Е. М., *Казанск. мед. ж.*, 1968, 5, 60.
24. Чулкова З. С., Гумина И. И., *Лабор. дело*, 1958, 3, 22—24.
25. Rao N., Wadhawani T., *Current*, 1954, 24, 313.
26. Блок Р., Лестранж Р., Цвенг Г., *Хроматография на бумаге*. М., 1954.
27. Giri K., Radhakrishnan A., Vaidyanatham O., *J. Indian Inst. Sci.* 1953, 35, 145—180.

28. Bode F., Bioch. Zschr., 1955, 326, 433—435.
29. Зайцева Г. Н., Тюленева Н. П., Лабор. дело, 1958, 3, 24—30.
30. Атаханов Э. И., Харатьян А. И., Лабор. дело, 1961, 6, 13—19.
31. Медведева М. Н., Кугенев П. В. Биохимия, 1958, 23, 3, 429—433.
32. Медведева М. Н., Кугенев П. В., Щука В. П., Лабор. дело, 1961, 9, 3—8.
33. Дамберг Б., Медицина. Изв. АН Латв. ССР, 1961, 3, 103—110.
34. Пасхина Г. С., В кн.: Современные методы в биохимии. Под ред. В. Н. Ореховича. М., 1964, 1, 162.
35. Смирнова Л. Г., Чулкова З. С., Лабор. дело, 1956, 1, 3—8.
36. Moore S., Stein, W. H., J. Biol. Chem., 1948, 176, 1, 367—387.
37. Пасхина Г. С., Биохимия, 1954, 19, 702—712.
38. Пасхина Г. С., Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге. Методическое письмо. М., 1959.
39. Hais I., Masek K., Handbuch der Papierchromatographie, B. F. Jena, 1958.
40. Soupart P., Ann. Sci. Med. et Nat., 1959, 12, 2, 33; 1959, 12, 3, 105.
41. Soupart P., Acta clinica Belgica, 1954, 9, 297—318.
42. Kapeller-Adler R., J. Obstet. Gynaec., 1941, 48, 141; 1941, 48, 155.
43. Knoor F., Beitr. Chem. Phys. u Path., 1807, 7, 356.
44. Honda M., J. Biochem. (Japan), 1923, 2, 351.
45. Voge G., Brit. Med. J., 1929, 1, 820.
46. Kapeller-Adler R., Wien. Klin. Wschr., 1934, 1, 168.

SEERUMI JA URIINI AMINOHAPPELINE KOOSTIS HILISRASEDUSTOKSIKOOSI KORRAL

H. Jalviste

Res ü mee

Käesoleva uurimuse sisuks oli kindlaks teha nihkeid samaaegselt seerumi ja uriini aminohapete sisalduses hilistoksikoosi korral. Paberchromatograafiliselt uuriti seerumis 15 vaba ja seotud ning uriinis 16 vaba aminohappe taset 118-l rasedal, neist 76-l toksikoosihagel.

Tulemustes ei nähtud olulisi nihkeid seerumiuriini aminohapete sisalduses normaalse raseduse kestel. Toksikoosi puhul vabade ja seotud seerumi-aminohapete tase tõusis statistiliselt, vastupidiselt uriinis *aminoaciduria* langes, eriti toksikoosi progressioonil.

VARIATIONS IN SERUM AND URINARY AMINO ACID CONTENTS IN NORMAL AND TOXAEMIC PREGNANCY

H. Jalviste

Summary

The object of this study was to find out alterations in serum and urinary amino acid contents throughout normal and toxæmic pregnancies. The author has determined by paper-

chromatography the level of 15 free and combined serum amino acids and the urinary excretion of 16 aminoacids in 118 pregnant women, 76 of them toxæmic.

The results of this study showed no significant change in the serum and urinary aminoacid level throughout normal pregnancy. In toxæmia the level of both — free and combined serum aminoacids show a significant increase, while the urinary excretion is decreased. In progression of toxæmic state, the fall in urinary excretion tends to continue.

ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

Х. И. Ялвисте, Р. И. Унгвере, К. О. Сяялик

Кафедра акушерства и гинекологии

В этиопатогенезе поздних токсикозов беременных основную роль играют расстройства васкулярной системы, вызывающие гипоксемию и гипоксию тканей, которые соответственно отражаются в синдроме позднего токсикоза беременных. Это послужило основанием для изучения при позднем токсикозе беременных окислительно-восстановительной способности сыворотки крови методом обесцвечивания метиленовой сини по М. Блэку, впервые в отечественной акушерской литературе описанным А. П. Мироненко [1]. Автор рекомендует эту реакцию в качестве критерия раннего распознавания токсикоза и как индикатора в процессе его лечения.

Методика

Исследуемую сыворотку крови (1 мл из 5 мл крови) смешивают в пробирке с 0,2 мл 0,15%-ного водного раствора метиленовой сини. Пробирку помещают в ванночку с кипящей водой и замечают время (секундомером), за которое обеспечивается коагулянт в пробирке. 8—9 мин [1] принято считать нормой.

Под нашим наблюдением находилось 190 женщин, из них 55 с физиологическим течением и 39 страдавших поздним токсикозом беременности (моносимптомный токсикоз — 17, нефропатия беременных — 22), 37 в первую неделю послеродового периода и 59 небеременных женщин. Последняя группа состояла из больных с различными гинекологическими заболеваниями (18 гормональными, 22 воспалительными и 18 опухолями).

Собранный материал статистически обработан в Вычислительном центре ТГУ электронно-счетной машиной «Урал-4». Из

Таблица

**Окислительно-восстановительная способность сыворотки крови (мин)
при физиологической и осложненной токсикозом беременности,
в послеродовом периоде и при различных группах
гинекологических заболеваний**

Обследованные группы	Число	Реакция обесцвечивания метиленовой сипи (мин)			
		статистический показатель			
		\bar{x}	$\pm u$	$\bar{x} \pm u$	$\bar{x} \pm u$
Физиологич. беременность:					
1. Ранних сроков	33	9,45	0,79	8,67	10,24
2. Поздних сроков	22	12,55	1,13	11,41	13,68
Послеродовый период	37	12,30	0,76	11,54	13,06
Всего:	92	11,34	0,56	10,78	11,90
Поздний токсикоз:					
Моносимпт.	17	10,65	1,31	9,34	11,96
Нефропатия беременных	22	13,09	1,62	11,47	14,71
Всего:	39	12,03	1,10	10,92	13,13
Всего:	131	11,55	0,51	11,04	12,06
Гинеколог. заболевания:					
Гормональные	18	9,33	1,05	8,28	10,38
Воспалительные	22	11,09	1,42	9,68	12,51
Опухоли	19	9,53	1,22	8,31	10,74
Всего:	59	10,05	0,72	9,33	10,77

статистических показателей определяли: арифметическое среднее (\bar{x}), стандартное отклонение ($\pm s$), ошибку арифметического среднего ($\pm m$) и границы достоверности ($\pm u$, $p < 0,05$, т. е. 0,95%). Результаты приведены в таблице. Было выявлено угнетение окислительно-восстановительной функции сыворотки крови у беременных статистически значимое ($11,55 \pm 0,51$ мин.) по сравнению с контрольной группой небеременных женщин ($10,05 \pm 0,72$ мин.). В контрольной группе время реакции

($10,05 \pm 0,72$ мин.) немного превышает норму (8—9 мин.) явно за счет больных с гинекологическими воспалительными заболеваниями ($11,09 \pm 1,42$ мин.), в то время как реакция обесцвечивания у больных с гормональными и опухолевыми заболеваниями колеблется в высших пределах нормы ($9,33 \pm 1,05$ и $9,53 \pm 1,22$ мин.).

В первой половине физиологически протекающей беременности время реакции обесцвечивания остается на высшей границе нормы ($9,45 \pm 0,79$ мин.), что совпадает с данными Мироненко. Во второй половине беременности наблюдалось значительное угнетение окислительно-восстановительной способности сыворотки крови ($12,55 \pm 1,13$ мин.), державшееся и в первую неделю послеродового периода ($12,30 \pm 0,76$ мин.). Здесь наши данные не совпадают с данными Мироненко, отмечавшей во второй половине беременности только умеренное и полностью компенсированное угнетение окислительно-восстановительной функции сыворотки крови ($10,65 \pm 0,68$ мин.), считая время обесцвечивания метиленовой сини до 11 мин. нормальным для второй половины беременности.

Наши данные не сходятся с данными Мироненко и при позднем токсикозе, так как наше общее среднее составляло $12,03 \pm 1,10$ мин. против $14,88 \pm 0,52$ [1]. Если не учитывать сравнительно низкого показателя при моносимптомной форме токсикоза ($10,65 \pm 1,31$ мин.) из-за единичных низких рассеянных цифр, то при нефропатиях различных тяжести наше среднее $13,09 \pm 1,62$ мин. статистически существенно не отличается от показателей во второй половине беременности. В итоге можно сказать, что при позднем токсикозе наблюдается тенденция к увеличению времени реакции только статистически не достоверное.

Имея в виду вышеизложенное, мы можем рекомендовать реакции обесцвечивания лишь в качестве вспомогательного способа при диагностике токсикоза беременных.

Выводы

1. В первую половину беременности реакция обесцвечивания метиленовой сини остается в норме. Во второй половине беременности время реакции, характерное также для первой недели послеродового периода, значительно увеличивается.

2. При позднем токсикозе беременных имеется тенденция к увеличению времени реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мироненко А. П., Акуш. и гин., 1967, 11, 35.

VERESEERUMI REDOKS-FUNKTSIOON FÜSIOLOOGILISE JA HILISTOKSIKOOSIGA TÛSISTUNUD RASEDUSE KORRAL

H. Jalviste, R. Ungvere, K. Säälik

Res ü mee

Seerumi redoks-funktsiooni hüpoksilise seisundi näitajana määrati metüleensinise valastusreaktsiooni meetodil 190 naisel (neist 55 normaalse rasedusega, 39 hilistoksikoosiga, 37 sünnitanul ja 59 mitterasedal). Tehti kindlaks redoksvõime pidurdus raseduse II poolel, mis veelgi süvenes puerpeeriumis. Toksikoosi korral esines tendents redoksvõime edasiseks pidurduseks (statistiliselt ebaoluline) võrreldes hilisrasedusega. Testi soovitatakse toksikooside diagnostikas abivahendina.

DIE OXYDATIONS-REDUKTIONSKAPAZITÄT DES BLUTSERUMS IN DER NORMALEN UND VON DER SPÄTTOXIKOSE KOMPLIZIERTEN SCHWANGERSCHAFT

H. Jalviste, R. Ungvere, K. Säälik

Zusammenfassung

Zur Bestimmung der Oxydations-Reduktionsfunktion des Blutserums als Indikator hypoxischer Zustände im Blut und Geweben haben die Verfasser die Entfärbungsreaktion mit Metylenblau an 190 Frauen (von denen 55 mit normaler u. 39 von der Spättoxikose komplizierten Schwangerschaft, 37 Wöchnerinnen und 59 Nichtschwangeren als Kontrollgruppe) angewandt. Als Ergebnis wurde eine signifikante Erhöhung der Reaktionszeit in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft festgestellt, was eine erhebliche Verzögerung des Redoxvermögens andeutet. Bei Spättoxikose fand sich eine Tendenz zur Erhöhung der Reaktionszeit, die statistisch jedoch nicht gesichert werden konnte. Die Reaktion wird als diagnostische Hilfsmethode empfohlen.

С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте

Кафедра акушерства и гинекологии

Tillet и Francis [1] в 1930 г. установили в сыворотке крови больных с пневмококковым воспалением легких неизвестное вещество, которое, реагируя с соматическим с-полисахаридом пневмококков, образует преципитат. Поэтому найденное вещество назвали С-реактивным белком (С-РБ). Как протеин он обладает одним из антигенных свойств: при парентеральном введении кроликам вызывает продукцию специфической сыворотки [2]. Выявлено, что С-РБ является глобулином [3], но вопрос о том, принадлежит ли он к альфа- [4], бета- [5] или гамма-глобулинам [6, 7] не решен до сегодняшнего дня.

Методы для выявления С-РБ следующие: 1. Реакции преципитации [1]. 2. Реакция набухания капсул пневмококков [8]. 3. Тест капиллярной микропреципитации [9]. 4. Тест фиксации комплемента [10]. 5. Анализ диффузии геля [11]. 6. Реакция фиксации латекса [12].

Наличие С-РБ характеризует такие заболевания, как ревматизм, бактериальные инфекции, инфаркты сердца, карциномы и аллергические болезни. Широкий диапазон заболеваний, при которых определяется С-РБ, указывает на неспецифичность реакции. Несмотря на это, С-РБ является крайне чувствительным индикатором при наличии воспалительных или деструктивных процессов. Его считают более тонким клиническим показателем, чем лейкоцитоз или РОЭ [13, 14].

В литературе по акушерству работ, касающихся С-РБ, немного, это побудило нас изучить сдвиги С-РБ при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности.

Методика и объем материала

Реакция преципитации в капилляре (Anderson и Mc Carty [9], П. М. Пашинин [15]) со специфической иммунной сывороткой к

Таблица 1

**С-реактивный белок (С-РБ) в сыворотке
крови при физиологической беременности**

Обследованные группы	Число		С-РБ — тест отриц.			С-РБ — тест положит.				
			0	±	всего	+	++	+++	++++	всего
Физиолог. бер. I половина беременности	5	%	2	1	3 60,0	2 40,0				2 40,0
II половина беременности	16	%	5	6	11 68,8	3 18,6	2 12,5			5 31,2
Всего:	21	%	7	7	14 66,7	5 23,8	2 9,5			7 33,3

Таблица 2

**С-реактивный белок (С-РБ) в сыворотке
крови при позднем токсикозе беременных**

Обследованные группы	Число		С-РБ — тест отриц.			С-РБ — тест положит.				
			0	±	всего	+	++	+++	++++	всего
Поздний токсикоз: моносимптомный	10	%	2	1	3 30,0	2 20,0	4 40,0	1 10,0		7 70,0
Нефропатия I-ой степени	17	%	3	3	6 35,3	7 41,2	3 17,6	1 5,9		11 64,7
Нефропатия II-ой степени	15	%	2	1	3 20,0	8 53,3	4 26,7			12 80,0
Нефропатия III-ей степени	10	%	1	1	2 20,0	4 40,0	2 20,0	2 20,0		8 80,0
Комбинированный токсикоз	8	%	1		1 12,5	5 62,5	1 12,5	1 12,5		7 87,5
Всего:	60	%	9	6	15 25,0	26 43,3	14 23,3	5 8,3		45 75,0

Таблица 3

**С-реактивный белок (С-РБ) в сыворотке крови
в послеродовом периоде**

Обследованные группы	Число		С-РБ—тест отрицат.			С-РБ—тест положит.				
			0	±	всего	+	++	+++	++++	всего
Послеродовой период 1—2 час.	5	%	1		1 20,0	2 40,0	1 20,0	1 20,0		4 80,0
1—3 дня	31	%				3 9,7	17 54,8	6 19,4	5 16,1	31 100,0
6—8 дней	28	%	5		5 17,8	6 21,4	15 53,6	2 7,1		23 82,1
Всего:	64	%	6		6 9,4	11 17,2	33 51,5	9 14,1	5 7,8	58 90,6

С-реактивному белку проведена нами по инструкции Ленинградского научно-исследовательского института вакцин и сывороток от 25 июня 1966 г. [16]. Оценка реакции следующая: наличие преципитата в капилляре высотой 1 мм оценивают одним плюсом (+) — реакция слаболожительная, преципитат высотой 2 мм и 3 мм оценивают соответственно двумя (++) и тремя (+++) плюсами — реакция положительная и преципитат высотой 4 мм и более оценивают четырьмя плюсами (++++) — реакция резко положительная. При отсутствии преципитата (0) реакция отрицательная, при ± реакция также считается отрицательной.

Обследовали 145 женщин, из них 21 — здоровую беременную, 60 — с поздним токсикозом и 64 — здоровых родильницы. У беременных не имелось заболеваний, оказывающих влияние на уровень С-РБ и у которых количество гемоглобина превышало 10 г%. Обследование подгруппы беременных при позднем токсикозе дало следующие результаты: моносимптомный токсикоз — у 10 беременных, нефропатия I-ой степени — у 17 беременных, II-ой степени — у 15 беременных, III-ей степени — у 10 беременных; комбинированный токсикоз — у 8 беременных. Из 64 родильниц — 5 обследованы в первые 1—2 часа после родов, 31 — в первые дни (1—3) и 28 — в конце первой недели (6—8 дней). Роды и послеродовой период у всех протекал без осложнений или каких-либо терапевтических патологий, способствующих появлению С-РБ. У всех обследованных определяли количество гемоглобина, которое не падало ниже 10 г%.

Сдвиги С-РБ при физиологической, осложненной поздним токсикозом беременности и в послеродовом периоде

Обследованные группы	\bar{x} (арифмет. среднее)	Границы колебаний
Физиологическая беременность:		
I половина	0,30	
II половина	0,69	
Всего:	0,57	± до ++
Поздний токсикоз:		
моносимпт.	1,35	
нефропат. I ст.	1,03	
нефропат. II ст.	1,03	
нефропат. III ст.	1,45	
комб. токс.	1,85	
Всего:	1,20	± до +++
Послеродовой период		
1—2 час	1,40	
1—3 дня	2,42	
6—8 дней	1,50	
Всего:	1,94	± до ++++

Результаты

Во время физиологической беременности (табл. 1) положительная реакция на С-РБ оказалась у 7 беременных из 21, т. е. у 33,3%. Из них у 5 беременных (23,8%) С-РБ — тест оценивался как + и у 2 (9,5%) ++.

При беременности, осложненной поздним токсикозом (табл. 2), положительный тест на С-РБ встретился у 45 из 60 беременных, то есть у 75%. При прогрессировании токсикоза С-РБ — тест показывал тенденцию к повышению; самые высокие показатели встречались при комбинированном токсикозе (87,5%). Из 60 беременных с поздним токсикозом у 26 (43,3%) реакция оценивалась +, у 14 (23,3%) ++ и у 5 (8,3%) +++.

В послеродовом периоде (табл. 3) положительные реакции на С-РБ выявлены у 58 из 64 родильниц, то есть у 90,6%. Уже в первые часы после родов реакция становилась положительной у 80%

родильниц, в первые сутки реакция была положительной у 100% и к концу первой недели (6—8 дней) положительная реакция снижалась до 82,1%. Из 64 родильниц у 11 (17,2%) реакция оценивалась +, у 33 (51,5%) ++, у 9 (14,1%) +++ и у 5 (7,8%) ++++.

Определяя величины арифметических средних С-РБ, учитывали, что + соответствует 1,00, то (табл. 4) при физиологической беременности С-РБ равняется 0,57, при позднем токсикозе — 1,20 и в послеродовом периоде — 1,94. Самый низкий показатель встречался в начале физиологической беременности — 0,30 и самый высокий — в первые дни послеродового периода — 2,42. При прогрессировании токсикоза самые высокие показатели наблюдались при нефропатии III степени — 1,45 и при комбинированном токсикозе — 1,85.

Обсуждение

В литературе отмечалось, что при физиологической беременности наблюдается различное поведение С-РБ. Одни авторы [13, 17—19] не видели ни в одном случае положительной реакции при нормальной беременности и выразили мнение, что положительная реакция во время беременности указывает только на экстрагенитальную патологию. Ни рост плода, ни изменения в плаценте не влияют на С-РБ.

Противоположной точки зрения придерживаются другие авторы, которыми установлена во время физиологической беременности частота положительных реакций С-РБ от 20 до 40% с крайними колебаниями от 8 до 69% [10, 20—28]. Некоторые авторы [10, 20, 21], изучая С-РБ только во второй половине беременности, получили положительные показатели от 32 до 69%.

М. А. Петров-Маслаков и Ю. Л. Волков [29], обследовав 200 здоровых беременных, установили положительную реакцию на С-РБ у 46,5 беременных, причем у 80% из них реакция была слабо положительная и у 20% — положительная (+). Резко выраженную реакцию ++ отмечали при сочетании общесоматических заболеваний. З. С. Кеткина с соавторами [30] наблюдали положительную реакцию на С-РБ к моменту родов у 43,2% рожениц.

Наши результаты в общем совпадают с данными вышеуказанных авторов, так как положительные реакции + (+ и ++) наблюдались при физиологической беременности — у 33,3% и сомнительные (\pm) реакции (которые нами, в соответствии с инструкцией 16, считаются отрицательными) встречались у 66,7%.

Различие в результатах исследователей зависит не только от выбора методов или контингента беременных, но главным обра-

зом от индивидуальной реактивности матери против антигена плода. Известно, что различные элементы плацентарной и фетальной тканей попадают в материнское кровообращение и вызывают ответную иммунореакцию в организме беременной. Oehlert с соавторами [31] описывает синдром перехода фетальных эритроцитов в материнскую кровь, где фетальный гемоглобин образует 0,5—0,7% от общего гемоглобина матери. Белковая картина крови и другие биохимические показатели изменяются специфически во время беременности вследствие иммунобиологической реактивности организма беременных. Из вышесказанного следует, что С-РБ является одним из показателей защитной реакции материнского организма против гестационных антигенов.

При позднем токсикозе беременных исследования на С-РБ малочисленны [28, 32, 33]. Если Valsecchi [32] и Nesbitt [33] наблюдали более частое наличие С-РБ при позднем токсикозе по сравнению с поздним сроком беременности, то Wilken [28], сравнивая контингент нормальных беременных (50 бер.) и беременных с поздним токсикозом (203 бер.), не мог установить различия этих групп статистически. Также не было корреляции между С-РБ и тяжестью токсикоза.

Иммунобиологической и генетической проблеме токсикозов беременных много внимания уделял М. А. Петров-Маслаков [29, 34]. М. А. Петров-Маслаков и Ю. Л. Волков [29] выявили у 217 беременных, страдавших поздним токсикозом, положительную реакцию на С-РБ при отечной форме — 41,2%, при гипертонии — 55% и при нефропатии — 32,4%, причем интенсивность реакции находилась в прямой зависимости от тяжести токсикозов. Кеткина с соавторами [30] определяли С-РБ у рожениц с поздним токсикозом в 3,5 раза чаще, чем у рожениц с нормальным течением беременности.

Наши данные при позднем токсикозе сходны с данными отечественных авторов, так как С-РБ встречался от 64,7 до 87,5%, причем имела корреляция с тяжестью степени токсикоза. Интенсивные реакции +++ при физиологической беременности не установлены, а наблюдались при позднем токсикозе до 20% (при нефропатии III-ей степени) случаев.

Образование С-РБ в сыворотке крови при позднем токсикозе беременных объясняется изменением неспецифической иммунобиологической устойчивости организма беременных, а также появлением гипо- и диспротеинемии, значительным повышением уровня сиаловых кислот и пр. [34].

Изменения специфической иммунологической реактивности у женщин, страдающих поздним токсикозом, состоят в закономерном снижении титра нормальных изоантител [34—36] и появлении антител против плацентарной ткани [28, 34, 37, 38]. В патогенезе поздних токсикозов важную роль также играют процессы аутосенсibilизации и аутоаллергии [34].

При родах, по литературным источникам, частота С-РБ повышается от 40 до 90% [21, 26, 30, 32, 33]. Нами установлена частота С-РБ 80% в первые часы после родов.

С-РБ не проходит плацентарный барьер в связи с этим в пуповинной крови [25, 32, 33], а также в околоплодной жидкости [39] С-РБ отсутствует. Наоборот, при перенашивании беременности в околоплодной жидкости наблюдалось до 100% С-РБ, что указывает на постарение плаценты [14]. В материнском молоке С-РБ отсутствует [29]. У новорожденных С-РБ появляется к 7 дню незначительно (3—6%).

Данные большинства авторов о послеродовом периоде сходятся, в то время как данные при беременности — разноречивы. Если в первые часы после родов у 20% родильниц наблюдали С-РБ, то уже с 3 дня до конца недели у 100%, начиная с 14 дня реакция ослабляется и становится отрицательной к 21 дню [13, 17—19, 28, 40]. М. А. Петров-Маслаков и Ю. Л. Волков [29] наблюдали отрицательную реакцию у 62% нормальных родильниц к 8 дню. Повышенная концентрация С-РБ на 8—9 день или в более поздние сроки говорит об осложнениях (остаточные явления нефропатии, повреждения мягких родовых путей, воспалительные заболевания). Кеткина с соавторами [30] наблюдали С-РБ у 68,1% родильниц на 7 сутки после родов. Наши данные совпадают с такими же данными других авторов. В первые дни послеродового периода мы наблюдали 100% положительные реакции, в том числе интенсивные (+++ и ++++) реакции наблюдались у 35,5% родильниц. Уменьшение реакции начиналось с конца первой недели после родов, но нормализация достигалась только у 17,8%. Видимо, главную причину резких положительных реакций в послеродовом периоде надо связывать с деструктивными — регенеративными процессами в плацентарной площадке. При запоздалой нормализации необходимо задуматься о воспалительных осложнениях, остаточных явлениях токсикоза или общесоматических заболеваниях (обострения ревматического процесса и т. п.)

Выводы

1. Во время физиологической беременности положительная реакция на С-реактивный белок была установлена у 33% беременных.

2. При позднем токсикозе положительная реакция на С-РБ установлена у 75% беременных. При прогрессировании токсикоза имеется тенденция к повышению частоты С-РБ от 65 до 88%.

3. В первые часы послеродового периода положительная реакция на С-РБ встречается у 80% родильниц, в первые дни у 100% и к концу недели у 82%.

4. Сдвиги С-РБ при позднем токсикозе можно связывать с явлениями иммунобиологической реактивности в организме беременной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tillet W., Francis T., J. exp. Med., 1930, 52, 561.
2. MacLeod C., Avery O., J. exp. Med., 1941, 73, 183.
3. Abernathy T., Avery O., J. exp. Med., 1941, 173.
4. Perlman E., Bulows J. Goodkind G., J. exp. Med., 1943, 77, 97.
5. Wood H., McCarty M., Slater R., J. exp. Med., 1954, 100, 71—73.
6. Zimmermann K., Zach J. Klin. Wschr., 1960, 38, 1193—1197.
7. Abelli G. a. Minerva Ginec., 1961, 13, 201. b. Minerva Ginec., 1961, 13, 483.
8. Löfstrom G., Brit. J. exp. Path., 1944, 25, 21.
9. Anderson H., McCarty M., Am. J. Med., 1950, 8, 445.
10. Muschel L., Weatherwax R., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1954, 87, 191—193.
11. Libretti A., Kaplan M., Goldin M. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1955, 90, 481.
12. Singer J., Plotz C., Pader E., Elster S., Am. J. Clin. Path., 1957, 28, 611—614.
13. Parikh N., Dave B., J. Obstet. a. Gynaec. Brit. Cwlt., 1961, 63, 3, 400—404.
14. Woyton J., Gerber J., Jacyszyn K. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 15, 457—462.
15. Пашинин П. М., Лаб. дело, 1961, 5, 3—8.
16. Методическое письмо Ленинградского научно-исследовательского института вакцин и сывороток (Мин. здравоохран. СССР, 25 июня 1966 г.).
17. Hedlund P., et al. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1955, 7, 99—103.
18. Knights E., Hutchins M., Morgan E., Ploompruu Z. J. Amer. med. Ass., 1956, 162, 9—12.
19. Otero F., Celado A., Toko-ginec. pract., 1958, 17, 423.
20. Shetlar M., Bullock J., Shetlar C., Payne R., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1955, 88, 107—110.
21. Rozansky R., Berovici B., Proc. Soc. exp. Biol., 1956, 92, 4—6.
22. Tyler C., Roess T., Amer. J. Obstet., 1957, 73, 837—840.
23. Chaphekar P., J. postgrad. Med. (Bombay), 1959, 3, 11.
24. Calapa F., Minerva Ginec., 1958, 10, 885.
25. Santoni G., Ann. Obstet. Ginec., 1957, 79, 1201.
26. Bach A., Stenderup A., Ugeskr. Laeg., 1960, 122, 671.
27. Schlagetter K., Schwick G., Z. Geburtsh. Gynäk., 1961, 157, 225—227.
28. Wilken H.,
 - a. Arch. Gynäk., 1960, 191, 158
 - b. Deutsche Klin. Wschr., 1961, 39, 147
 - c. Z. ärztl. Fortb., 1962, 38, 1296
 - d. Z. Geburtsh. Gynäk., 1963, 161, 113
 - e. Das deutsche Gesundheitswesen, 1963, 38, 1635.
29. Петров-Маслаков М. А., Волков Ю. Л., Акуш. и гин., 1967, 5, 14—17.
30. Кеткина З. С., Чтецова В. М., Капранова Р. С., Суданова А. В., Акуш. и гин., 1969, 6, 74—75.
31. Oehlert G., Mohrmann J., Michel C., Zbl. Gynäk., 1960, 40, 1544—1551.
32. Valsecchi, A., et al. Min. Ginec., 1958, 10, 334.
33. Nesbitt R., Hays R., Obstet. Gynec., 1960, 16, 659—663.
34. Петров-Маслаков М. А., Климец М. И., Акуш. и гин., 1969, 7, 6. — 11.
35. Волкова Л. С., Иммунобиологические взаимоотношения плода и материнского организма. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
36. Кытманова Г. Д., Труды Новосибирск. мед. ин-та, 1966, 49, 51.

37. Kaku M., J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 1953, 60, 148.
38. Климец И. С., Вопросы охр. мат., 1967, 8. 59—63.
39. Mentasti P., Obstet. a Gynec., 1959, 11, 299—233.
40. Mandelli F., Sirtori C., Riv. Obstetr. 1958, 13, 197.

C-REAKTIIVNE VALK HILISRASEDUSTOKSIKOOSI KORRAL

H. Jalviste

R e s ü m e e

Käesolevas artiklis uuriti C-reaktiivse valgu (CRP) nihkeid vereseerumis kapillaarpretsipitatsiooni meetodiga 145 rasedal ja sünnitanul, neist 60 hilistoksikoosiga rasedal. Positiivne CRP-test leidis 33% füsioloogilise raseduse ja 75% raseduse hilistoksikoosi korral, kusjuures sedastati korrelatsioon CRP esinemissageduse ja toksikoosi haiguspildi raskuse vahel. Kõige suurem CRP esinemissagedus (100%) ja reaktsiooni intensiivsus esines puerperiumi esimestel päevadel, taandus juba esimese nädala lõpuks.

CRP nihkeid seoses rasedusega ja rasedustoksikoosiga tuleb käsitada kui ema organismi immuunbioloogilise reaktiivsuse muutumist raseduse ajal.

C-REACTIVE PROTEIN IN THE TOXAEMIA OF PREGNANCY

H. Jalviste

S u m m a r y

In this article the author reports on the results of incidence of the positive CRP-test in 145 women during normal and toxæmic pregnancy and puerperium. 33% positive CRP-tests were determined during normal and 75% in toxæmic pregnancy. In the first days after delivery 100% positive values were found. The decrease began from the end of the first week post partum.

The positive CRP during pregnancy and toxæmia is indicative of an individual immunobiological state in correlation with pregnancy.

СОДЕРЖАНИЕ МУКОПРОТЕИДОВ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте

Согласно Winzler [1] мукопротеиды являются комплексными соединениями состоящими из углеводов-мукополисахаридов и белков — полипептидов. В растворенном виде мукопротеиды сыворотки крови обнаруживаются в фильтрате сыворотки крови после осаждения белков, так как они резистентны к кипячению и растворимы в сульфосалициловой и хлорной кислотах. В состав нейтральных гликопротеидов входит сиаловая кислота (N — ацетил-нейраминовая кислота), сдвиги которой отражают косвенно и динамику мукопротеидов. До сих пор окончательно не выяснена регулирующая роль мукопротеидов в физиологии и патологии организма. При различных процессах поражений межклеточной соединительной ткани, деполимеризованные мукопротеиды освобождаются и попадают в общий круг кровообращения, где они связаны с различными белковыми фракциями. Существует мнение, что увеличение уровня сывороточных мукопротеидов при ряде патологических состояний является следствием увеличения в печени синтеза гликопротеидов или деполимеризации веществ соединительной ткани. Увеличение уровня мукопротеидов в сыворотке крови обычно указывает на интенсивность деструктивных или пролиферативных процессов.

Мукопротеиды составляют 1% общего белка сыворотки крови. Их повышение идет параллельно с альфаглобулинами, особенно с гаптоглобинами.

Патогенез позднего токсикоза беременных тесно связан с проблемой функции межклеточной соединительной ткани. Причиной задержки воды и электролитов межклеточной соединительной тканью во время беременности и особенно при позднем токсикозе является повышение содержания мукопротеидов и мукополисахаридов в интерстициальном пространстве [2—7]. Одновременно с этим отмечается повышение сосудистой проницаемости, снижение онкотического давления, вследствие перехода

альбуминов в ткани и изменения баланса электролитов на фоне гиперпродукции эстрогенов и кортикоидов.

В связи с тем, что в отечественной литературе изучение содержания мукопротеидов сыворотки крови при беременности освещено мало [8—11], мы поставили себе цель изучить одновременно сдвиги мукопротеидов и сиаловой кислоты во время физиологической беременности, при позднем токсикозе беременных и в послеродовом периоде.

Методика и объем материала

Мукопротеиды изучались с помощью дифениламиновой реакции [12, 13].

Ход реакции: смешивается 6 мл 0,2 м сульфосалициловой кислоты с 2 мл сыворотки крови. Через 10 мин. фильтруем. 3 мл фильтрата смешивается с 2 мл 5%-ной вольфрам-фосфорной кислоты. Через 1 час центрифугируют и растворяют в 2 мл подщелоченной воды. Фильтрат осаждается с 8 мл ацетона, центрифугируется в 4 мл подщелоченной воды. Нерастворимый осадок отделяется при центрифугировании. Берется 3 мл прозрачной жидкости и добавляется 3 мл дифениламинового реактива. Нагревается в течение 30 мин. в кипящей водяной бане, затем, используя зеленый светофильтр, колориметрируется. Величина оптической плотности умножается на 1000. Норма считается до 200 единиц.

Для определения сиаловой кислоты проводили реакцию с уксусно-серноокислым реактивом [14—17], согласно методическому письму Института ревматизма АМН СССР.

Ход реакции: к 1 мл сыворотки крови при постоянном встряхивании добавляется 1 мл 10%-ной трихлоруксусной кислоты, нагревается в кипящей водяной бане в течение 5 мин., осаждается, центрифугируется и 0,4 мл полученного фильтрата нагревается в кипящей водяной бане с 5 мл уксусно-серноокислого реактива (5 частей ледяной уксусной кислоты и 95 частей концентрированной серной кислоты). Постепенно бесцветный раствор превращается в краснофиолетовый, охлаждается 5 мин. в ледяной бане и, используя зеленый светофильтр, колориметрируется. Показатели до 200 единиц (величина экстинкции умноженная на 1000) считают нормой.

А. Л. Варшамов [17], изучая содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови здоровых людей, установил, что уровень сиаловой кислоты у женщин ($174 \pm 2,7$) выше, чем у мужчин ($157 \pm 2,7$). Норма по Т. И. Вольфсону и А. П. Голикову [16] от 130 до 180 единиц и по Г. А. Катаевой с соавторами [18] от 100 до 170 единиц.

Результаты исследований статистически обработаны в Вычислительном центре ТГУ электронно-счетной машиной «Урал 4». Были определены следующие показатели: арифметическое среднее (\bar{x}), стандартное отклонение ($\pm s$), ошибка арифметического среднего ($\pm m\bar{x}$), границы достоверности ($\pm u$) арифметического среднего ($p < 0,05\%$, т. е. 95%).

Указанными методами были определены мукопротеиды и сиаловая кислота у 251 женщины, из них у 67 с нормально протекающей беременностью, у 118 с поздним токсикозом беременных и дважды у 66 родильниц. Разделение по подгруппам указано в таблице.

Результаты и их обсуждение

В наших исследованиях (табл.) содержание мукопротеидов во время нормальной и осложненной поздним токсикозом беременностей колеблется в пределах 200—250 единиц, в то время сиаловая кислота колеблется в пределах 250—300 единиц. Мукопротеиды и сиаловая кислота только в конце первой недели послеродового периода по своему количеству приближается друг к другу. Вне беременности содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты совпадает. Наши данные подтверждаются литературными [19—21], где изучены содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты одновременно в материнской, пуповинной крови и амниальной жидкости. Относительные показатели сиаловой кислоты к мукопротеидам $\left(\frac{c}{m}\right)$ соответственно равнялись: 1,3:0,66:2,96. Авторы [19—21] объясняют различные сдвиги мукопротеидов и сиаловой кислоты тем, что не все мукопротеиды содержат сиаловую кислоту, поэтому концентрация мукопротеидов по сравнению с сиаловой кислотой изменяется.

Нами установлено, что уже в начале физиологической беременности, содержание мукопротеидов выше нормы (I триместр — $222,9 \pm 3,25$). При прогрессировании беременности по срокам нами не было установлено статистически достоверных различий (II триместр — $228,2 \pm 28,5$; III триместр — $238,6 \pm 16,6$).

В начале беременности количество сиаловой кислоты по сравнению с нормой у небеременной (I триместр — $260,7 \pm 33,4$) значительно повышается. При прогрессировании беременности наблюдается тенденция к повышению (II триместр — $280,0 \pm 23,2$), но статистически достоверный подъем отмечается в III-ем триместре ($308,6 \pm 17,2$).

Если по данным одних авторов [28, 34] содержание мукопротеидов в начале беременности не повышается, то по данным других — они повышаются в разные сроки беременности: с 9—13 не-

Т а б л и ц а

**Содержание общего белка, мукопротеидов и сиаловой кислоты
в сыворотке крови при физиологической и осложненной
поздним токсикозом беременности и в послеродовом периоде**

Обследованные группы	Число	Белок общий %		Мукопротеиды		Сиаловая кислота	
		стат. показатель		стат. показатель		стат. показатель	
		\bar{x}	$\pm u$	\bar{x}	$\pm u$	\bar{x}	$\pm u$
Физиолог. бер.							
I триместр	14	7,79	0,31	222,9	32,5	260,7	33,4
II триместр	17	7,56	0,29	228,2	28,5	280,0	23,2
III триместр	36	7,80	0,26	238,6	16,6	308,6	17,2
Всего:	67	7,72	0,16	232,7	12,6	291,3	13,2
Поздний токсикоз							
Моносимпт.	27	7,65	0,22	238,9	16,8	302,2	20,5
Нефропат. бер. I степени	32	7,61	0,23	226,7	11,0	283,1	15,6
Нефропат. бер. II степени	26	7,55	0,30	248,7	18,1	291,1	21,5
Нефропат. бер. III степени	12	7,31	0,47	238,3	31,7	295,0	34,6
Комб. токсикоз	21	7,29	0,30	244,8	23,2	285,2	19,0
Всего:	118	7,52	0,12	240,8	7,9	290,9	8,8
Послерод. пер.							
1—2—3 день	40	7,57	0,15	249,5	10,6	289,9	24,1
6—7—8 день	26	7,69	0,19	341,2	29,0	355,4	25,5
Всего:	66	7,62	0,12	285,6	16,8	315,6	19,0

дель [27], с 13 недели [29], с 4—5 месяца [26], в последних месяцах [30] и до родов [24]. Повышения уровня мукопротеидов не нашли лишь некоторые авторы [35—37]. Понижение содержания мукопротеидов установлено единичными исследователями [19—21]. Но большинство исследователей [2, 4, 7, 10, 11, 22—33, 38, 39] указывают на увеличение содержания мукопротеидов во время беременности, что соответствует и нашим данным.

При позднем токсикозе беременных нами установлено статистически незначимое нарастание количества мукопротеидов ($240,8 \pm 7,9$) по сравнению с нормальной беременностью ($232,7 \pm 12,6$). Сиаловая кислота не показывает статистического

различия при позднем токсикозе по сравнению с нормальной беременностью ($290,9 \pm 8,8$ и $291 \pm 13,2$).

По литературным данным мало изучены сывороточные мукопротеиды в связи с поздним токсикозом [2, 6, 7, 10, 37]. Все авторы, изучавшие этот вопрос, указывают на подъем уровня мукопротеидов при позднем токсикозе. Также характерно, что мукопротеиды имеют тенденцию к нарастанию при гипоксиях тканей [3, 38, 39].

Нами установлена статистически незначимая тенденция к повышению содержания мукопротеидов при переходе токсикоза в более тяжелую форму. Сиаловая кислота не показывает статистического различия по сравнению с ее уровнем при поздних сроках беременности.

Наши результаты изучения мукопротеидов не совсем совпадают с данными других авторов. При прогрессировании токсикоза также установлена статистически незначимая тенденция к их повышению. Это зависело от того, что отсутствовали, в нами исследованном контингенте, наиболее тяжелые формы токсикоза — преэклампсии и эклампсии. Мы должны отметить, что одномоментное исследование сдвигов мукопротеидов и сиаловой кислоты при позднем токсикозе, в доступной нам литературе, мы не могли найти.

В первые 3 дня послеродового периода содержание сывороточных мукопротеидов значительно повышалось по сравнению с беременностью поздних сроков. Скачкообразное повышение количества мукопротеидов наблюдалось к концу первой недели послеродового периода. Количество сиаловой кислоты изменялось тоже аналогично: в первые дни послеродового периода имелось снижение по сравнению с беременностью поздних сроков, но к концу первой недели наблюдалось значительное повышение ее уровня. Следовательно, послеродовый период своими инволюционными процессами значительно больше влияет на содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты, чем весь период беременности и даже возникновение позднего токсикоза.

Наши результаты по изучению сдвигов мукопротеидов и сиаловой кислоты в послеродовом периоде совпадают с такими же данными других авторов [4, 19—21, 26, 27, 29, 30, 32]. Обычно после 6-го дня послеродового периода начинается медленное возвращение к норме, заканчивающееся к 8-ой неделе. Нормализация протекала индивидуально в зависимости от послеродовых осложнений.

Канка [27] на основе своих многочисленных опытов высказывает положение, что поскольку РОЭ нельзя пользоваться в период беременности и в послеродовом периоде, то определение мукопротеидов является тонким способом в диагностике послеродовых заболеваний и осложнений.

Выводы

1. Во время физиологической беременности содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты повышается с начала беременности.

Содержание сиаловой кислоты повышается значительно, чем содержание мукопротеидов.

2. По срокам беременности мукопротеиды не дают статистического различия.

Сиаловая кислота показывает повышение к концу беременности.

3. При позднем токсикозе по сравнению с физиологической беременностью уровень мукопротеидов и сиаловой кислоты не повышается.

4. При прогрессировании тяжести позднего токсикоза мукопротеиды и сиаловая кислота не показывают статистически значимых сдвигов.

5. К концу первой недели послеродового периода мукопротеиды и сиаловая кислота показывают скачкообразный подъем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Winzler R., Chemistry and biology of mucopolysaccharides, Ciba Found. Symposium, London, 1958.
2. Fekete S., Neuere Erkenntnisse in der Erforschung der Spätschwangerschaftstoxikosen, Leipzig, 1963.
3. Aitschuler C., Riley S., Lancet, 1954, 1, 841—842.
4. Bompiani A., Vescovo R., Ann. endocr., 1955, 16, 450.
5. Stark G., Oswald H., Kl. Wschr., 1956, 461, 34—37.
6. Obručnik M., Marsálek J., Acta histochem. (Jena), 1959, 8, 17.
7. Galetti F., Valenti G., Ann. Ostetr. Ginec., 1957, 3, 249.
8. Сотникова Л. Г., Научные труды Казанск. мед. ин-та, Казань, 1964, 14, 549.
9. Зайчик Р. З., Акуш. и гин., 1965, 2, 30—32.
10. Мироненко А. П., Акуш. и гин., 1967, 11, 35—40.
11. Дрыжова Л. П., Акуш. и гин., 1968, 10, 18—21.
12. Ларский Е. Г., Лаб. дело, 1957, 4, 13—15.
13. Winzler R., Devor A., Mehl J., Smith T., J. clin. Invest., 1948, 27, 609.
14. Hess E., Coburn A., Bates R., J. clin. Invest., 1957, 36, 449.
15. Титаев А. А., Ларский Е. Г., Борисова Т. П., Надеждина Е. А., Лаб. дело, 1964, 4, 201—205.
16. Вольфсон Т. И., Голиков А. П., Лаб. дело, 1964, 4, 206—208.
17. Варшамов А. Л., Лаб. дело, 1964, 4, 208—210.
18. Катаева Г. А., Вольфсон Т. И., Житниук Р. И., Лаб. дело, 1968, 12, 742—743.
19. Dobryszcka W., Woyton J., Arch. Imm. Therap., experim. (Pol.), 1966, 14, 1, 56—64.
20. Woyton J., Dobryszcka W., Zbl. Gynäk., 1966, 88, 19, 601—607.
21. Woyton J., Gerber J., Jacyszyn K., Zbl. Gynäk., 1966, 88, 15, 457—462.
22. Ciampallini L., Pagni G., Riv. ostetr., 1957, 12, 180.

23. Boas N., Arch. intern. Med., 1956, 96, 651.
24. Shetlar M., Kelly K., Forster J., Shetlar C., Everett M., Am. J. Obst. Gynec., 1950, 59, 1140—1145.
25. Starzewski W., Chuściel T., Wawryk R., Samochowiec E., Ginec. polska, 1960, 1, 91—95.
26. Nir I., Sadovsky E., Weisenberg E., Obstet. a Gynec., 1965, 26, 2, 258—260.
27. Känka J., Mil K., Maršikova L., Reisenauer R., Gynaecol., 1967, 163, 2, 115—122.
28. Irmscher A., Zbl. Gynäk., 1957, 79, 480—484.
29. Gillmann T., Pillay R., Surg. Gynec. Obstetr., 1959, 109, 709—711.
30. Jonaš O., Čas. Lék. Čes., 1943, 82, 1199.
31. Mejbaum-Katzenellenbogen W., Acta Biochim. polon., 1955, 2, 27—31.
32. Heyde W., Arch. Gynäk., 1954, 185, 128—139.
33. Chvápil M., Budinsky J., Čs. Gynek., 1965, 30—44, 6—7, 428—430.
34. Dsioba A., Mejbaum-Katzenellenbogen W., Zbl. Gynäk., 1962, 84, 46, 1788—1793.
35. Wilken H., Das deutsche Gesundheitswesen, 1963, 38, 1635—1640.
36. Stary Z., Bursa T., Cindi R., Hoppe-Seylers Z. physiol. chemie, 1951, 55, 288.
37. Scandrett F., J. Obstetr. Gynaec., 1963, 70, 1, 78—82.
38. Krompecher L., Nova Acta Leopoldiana, 1960, Leipzig, 146.
39. Dorfman S., Schiller S., Recent progress in hormone research. N-York, 1958, 14.

SEERUMI MUKOPROTEIINIDE JA SIAALHAPPE SISALDUS HILISRASEDUSTOKSIKOOSI KORRAL

H. Jalviste

Resümee

Uuriti rasedusest tingitud, eriti aga toksikoosipuhuseid nihkeid seerumi mukoproteiinide ja siaalhappe sisalduses 251 naisel (67 juhul normaalse raseduse, 118 juhul hilistoksikoosi korral ja 66 juhul puerpeeriumis). Tulemused näitasid seerumi mukoproteiinide ja siaalhappe sisalduse tõusu raseduse ajal. Rasedustoksikoosi korral ei olnud olulist kõrgenemist võrreldes normaalse raseduse andmetega. Siaalhappe nihked füsioloogilise raseduse ja rasedustoksikoosi korral ei kulgenud paralleelselt mukoproteiinidega. Kõrgeimad väärtused ilmusid nii mukoproteiinide kui ka siaalhappe osas puerpeeriumi I nädala lõpul.

Mukoproteiinide ja siaalhappe määramine rasedail omab suurt diagnostilist väärtust rea haiguste (reuma, allergilised jt.) diagnoosimisel raseduse ajal.

SERUM MUCOPROTEIN AND SIALIC ACID CONTENT IN TOXAEMIA OF PREGNANCY

H. Jalviste

S u m m a r y

In view of difficulties encountered in obstetrics in determining the specific dynamic changes of the serum mucoprotein and sialic acid levels in normal and toxæmic pregnancy, the authors studied the behaviour of the mucoprotein and sialic acid levels in the blood in 251 women (67 with normal, 118 with toxæmic pregnancy, 66 in puerperium). Results obtained from normal pregnancy show increase in the mucoprotein and sialic acid levels as compared with nonpregnant women and no increase in toxæmic values as compared with normal pregnancy. There was stated a difference in the dynamics of sialic acid as compared with the mucoprotein level. A considerable increase was seen during the puerperium, probably by the release of connective tissue during the process of involution.

Determination of the serum mucoprotein and sialic acid levels are of practical value, as conclusion can be drawn in the case of rheumatic and allergic pathology during pregnancy.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ ОСАДОК МОЧИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ,
Тартуский клинический родильный дом

Количественное исследование осадка мочи по Каковскому-Аддису (К-А) при обследовании беременных, особенно при различных формах токсикозов, до сих пор не нашло должного применения. В повседневной акушерской практике обычно ограничиваются исследованием качественного осадка мочи. Подсчет форменных элементов мочи по методу К-А имеет важное значение для дифференциальной диагностики выяснения этиопатогенеза и рациональной терапии токсикозов беременных. У беременных довольно часто наблюдаются различные почечные и сосудистые заболевания, которые могут дать обострение или привести к развитию позднего токсикоза.

В настоящее время вопрос асимптомной бактериурии и латентного пиелонефрита беременных стал крайне актуальным [1—28], что, в свою очередь, повышает значимость метода К-А. Как по данным зарубежных авторов, так и по нашим данным асимптомная бактериурия встречается у 5—10% беременных [11, 29—32], у 25—30% при поздних токсикозах [18, 32—36].

По мнению большинства авторов [37—40], количество форменных элементов в моче повышено при физиологической беременности, особенно повышается число эритроцитов.

Такая же картина наблюдается при чистых токсикозах беременных. Но при токсикозах, сопровождающихся пиелонефритом, число лейкоцитов значительно увеличивается. Так как в доступной нам отечественной акушерской литературе вышеупомянутый вопрос освещен мало, то мы решили изучить его по данным Тартуского клинического родильного дома.

Методика

Исследование проводили по методу К-А в модификации Hamburger [41—43]. В 6 час. утра беременная мочилась, затем она оставалась в кровати. В 9 час. утра катетеризировали мочевого пузыря. Измерив общее количество

выделенной мочи, отливали 10 мл в градуированную центрифужную пробирку и центрифугировали ее в течение 10 мин. (1000—2000 об/мин). Из этого количества (10 мл) осторожно, чтобы не захватить осадок, отсасывали пипеткой 9 мл жидкости. Оставшийся 1 мл взбалтывали, каплю этой взвеси помещали в камеру Горяева. Лейкоциты и эритроциты подсчитывали при среднем увеличении в 100 средних квадратах. Число соответствующих элементов в моче за 3 часа определяли следующим образом: число сосчитанных форменных элементов 1) делили на 10 (величину сгущения мочи при центрифугировании), 2) умножали на 1000 (переход к 1 мл), 3) и умножали на 2,5 (размер камеры Горяева), 4) полученный результат делили на 180 (3×60), чтобы определить количество лейкоцитов и эритроцитов, выделяемых мочой в одну минуту. В настоящей работе мы считали число лейкоцитов до 4000 и эритроцитов до 2000, выделяемые в 1 мл мочи за одну минуту, как норму [40—45].

Мы провели обследование 88 беременных, в том числе 53 страдавших поздним токсикозом. В группе с нормально протекающей беременностью было 35 женщин, с ранним сроком беременности было 18 и с поздним сроком 17 беременных. При позднем токсикозе мы выделяли следующие подгруппы: моносимптомный токсикоз (7), нефропатия I (13), II (9), III (9) степени и комбинированный токсикоз (15). Некоторых беременных (73) дополнительно обследовали для выявления асимптомной бактериурии биохимическим способом по Griess-Czokonay [46, 47]. Собранный материал обработали современными статистическими методами в вычислительном центре ТГУ электронно-счетной машиной «Урал-4».

Результаты

Результаты представлены в сводной таблице, из которой видно, что число лейкоцитов у беременных (6,8 тыс.) значительно повышается в течение беременности (от 5,6—8 тыс.). При чистом токсикозе (38 сл.) число лейкоцитов равно 23,7 тыс. и при комбинированном токсикозе (15 сл.) 46,8 тыс. Сравняя степени тяжести токсикозов, особенно заметно увеличение числа лейкоцитов при прогрессировании заболевания. Наиболее высокий показатель отмечается при комбинированном токсикозе.

Выделение 1,7 тыс./мин. эритроцитов при нормальной беременности соответствует норме (в начале беременности 1,6 тыс.; в конце 1,8 тыс.). Общий показатель эритроцитов при токсикозе 6,7 тыс., из них при чистом токсикозе 5,8 тыс. Отсюда видно, что число эритроцитов, выделяемых мочой в одну минуту, при токсикозах беременных в 3—4 раза больше, чем при физиологической беременности. При легких формах токсикоза количество эритроцитов ниже (4,1 тыс.), чем при тяжелых (6,5 тыс.). На основе данных таблицы составлен графический рисунок, где, кроме арифметического среднего, представляется анализ

Форменные элементы в осадке мочи по Каковскому-Аддису при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности

Обследованные группы	Число	Лейкоциты		Эритроциты	
		статист. показатель *		статист. показатель	
		\bar{x}	$\pm u$	\bar{x}	$\pm u$
Физиологическая беременность:					
1 ранних сроков	18	5.594,4	4.554,5	1.655,0	789,6
2 поздних сроков	17	7.995,5	8.846,7	1.832,9	1.088,5
Всего	35	6.760,9	4.643,6	1.741,4	631,3
Поздний токсикоз					
1 чистый токсикоз:					
1 моносимптомный	7	6.564,3	4.517,0	4.748,6	6.006,2
2 нефропатия					
1 степени	13	13.402,3	8.592,5	3.437,7	2.730,9
Всего	20	9.983,3	6.554,8	4.093,2	4.368,6
II степени	9	38.607,7	26.870,8	9.421,1	11.381,2
III степени	9	36.331,7	26.133,4	5.648,3	2.260,1
Всего	18	37.969,7	26.502,0	6.534,7	6.820,7
Всего	38	23.726,5	16.528,4	5.813,9	5.594,6
II комбинированный токсикоз	15	46.793,2	16.290,4	8.111,0	13.577,2
Всего	53	28.339,8	7.446,9	6.673,3	3.956,9

Обозначения: \bar{x} — арифметическое среднее
 $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего ($p < 0,05$)

индивидуальных случаев с медианой, которая дает более достоверные и точные показатели при разрозненности материала. Того же мнения придерживаются и другие авторы [37, 38]. В обеих группах (физиологическая беременность и токсикоз) с увеличением числа лейкоцитов повышается и число эритроцитов. Это доказывается положительным коэффициентом корреляции при беременности ($r = 0,505$) и при токсикозе ($r = 0,342$).

Для выявления асимптомной бактериурии мы пользовались также биохимической реакцией по Griess-Czokonay [46, 47].

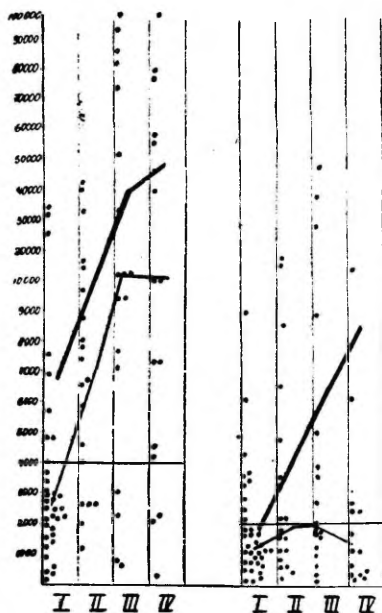


Рис. Форменные элементы в осадке мочи по Каковскому-Аддису при физиологической беременности и при позднем токсикозе.

I — физиологическая беременность, II — поздний токсикоз — легкая форма (моносимпт. + нефропатия I ст.), III — тяжелая форма (нефропатия II и III степени), IV — комбинированный токсикоз. Толстая кривая — арифметическое среднее, тонкая — медиан.

В 2 случаях (5,7%) из 54 случаев физиологической беременности получены положительные результаты; при позднем токсикозе в 5 случаях из 19 (26,4%), что соответствует имеющимся в литературе данным [18, 32—35]. Зависимость между количеством форменных элементов в моче по К-А и реакцией на бактериурию по Griess-Czokony не выявлена.

Результаты нашей работы совпадают с данными ряда авторов [33, 37, 38] и противоречат в некоторой мере данным других авторов [40, 48]. Резюмируя, можно сказать, что при токсикозах беременных, сравнивая наши данные с данными других авторов [39, 40, 45, 48], число лейкоцитов было более выражено и наоборот, число эритроцитов — более умеренно.

Так как изучаемая нами проблема в акушерстве является новой, исследования малочисленны и противоречивы, необходимо продолжать поиски в этом направлении.

Выводы

1. Во время беременности число лейкоцитов в моче (по Каковскому-Аддису) повышалось, особенно же значительно при поздних токсикозах.

2. Число эритроцитов по Каковскому-Аддису во время бере-

менности не повышалось, но при токсикозах показывало тенденцию к умеренному повышению.

3. Корреляция между реакцией Griess-Czokopaу и методом Каковского-Аддиса не устанавливается.

4. Причина повышения показателя Каковского-Аддиса остается не ясной и требует дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kass E., Arch. Int. Med. Chicago, 1957, 100, 709; 1960, 105, 194—196.
2. Mulla N., Am. J. Obstetr. Gynec., 1959, 78; Obstetr. Gynec. Guide, Wash., 1960, 16, 89—92.
3. Brumfiitt W., Davies B., Rosser B., Rosser B., Lancet, 1961, 11, 1059—1061.
4. Finnerty F., et al. N. England J. Med., 1961, 265, 534—536.
5. Henderson M., Tayback M., Clin. Rev., 1961, 9, 202; Am. J. Publ. Health, Albany, 1962, 52, 1887—1892.
6. Kaitz A., Hodder E., N. England J. Med., 1961, 265, 667—669.
7. Turner G., Lancet, 1961, 11, 1062—1064.
8. Boschall B., Mac Laren J., Metcalie J., Surg. Gyn. Obstet., 1962, 114, 583—586.
9. Slotnick I., Prystovsky H., Obstetr. Gynec. Guide, Wash., 1962, 20, 342—351.
10. Chard T., Cole P., Lancet, 1963, 11, 326—333.
11. Hanley H., Lancet, 1963, 1, 22—25.
12. Monto A., Bantz L., Ann. internat. med., 1963, 59, 186—188.
13. Monzon O., Am. J. Obstetr. Gynec., 1963, 85, 511—515.
14. Turck M., Geffe B., Petersdorf R., N. England J. Med., 1962, 266, 857—862.
15. Bryant R., et al. J. Laborat. Clin. Med., S. Louis, 1964, 63, 224—226.
16. Forkman A., Acta obstetr. gynec. Scand., 1964, 43, 35—48.
17. Hoja V., Hefner, J., Smith M., Obstetr. Gynec. Guide, Wash., 1964, 24, 458—459.
18. Kincaid-Smith P., et al. Lancet, 1964, 11, 61—62.
19. Layton R., J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire, 1964, 71, 927—931.
20. Low J., et al. Am. J. Obstetr. Gynec., 1964, 90, 897—906.
21. Pinkerton J., Roberts A., Hurley R. Lancet, 1964, 11, 59—61.
22. Pisarek-Hiedzinska D., Ginek. polska, 1964, 35, 239—243.
23. Shamadan W., Am. J. Obstetr. Gynec., 1964, 89, 10—13.
24. Carleton H., Am. J. Obstetr. Gynec., 1965, 92, 227—229.
25. Little, R., Lancet, 1965, 1, 567—569.
26. Mond N., et al. Lancet, 1965, 1, 514—526.
27. Stuart K., Cummings, G., Chin, B., Brit. Med. J., 1965, 1, 554—556.
28. Capkova A., Csl. gynaek., 1965, 30, 286—290.
29. Kunin C., et al. N. England J. Med., 1960, 263; 1962, 266, 1287—1289.
30. London I., Greenhalgh G., Lancet, 1962, 11, 1246—1247.
31. Wolfson S., Am. J. Med. Sci., 1965, 250, 168—171.
32. Ялвисте Х. И., Лайдна М. П., Лаб. дело, 1969, 3, 180.
33. Корнилова С. В., Акуш. и гин., 1968, 5, 45—49.
34. Käser O., Geburtsh. u. Frauenhk., 1958, 18, 335—338.
35. Kaiser I., Med. Sc., 1963, 14, 30—32.
36. Tarjan G., Zbl. Gynäk., 1967, 89, 18, 642—646.
37. Георгиева М., Балтабжиева Д., Акуш. и гин., 1967, 11, 45—47.
38. Куянк Н., Scholz B., Zbl. Gynäk., 1960, 82, 36, 1377—1381.
39. Capkova A., Csl. gynaek., 1965, XXX—XLIV, 1—2, 100—104.
40. Шик О., Нефрология практического врача, Прага, 1967, 341.

41. Gitter A., Heilmeyer L., Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen, Jena, 1963.
42. Addis T., Clin. Invest., 1925. 2. 409; Glomerular Nephritis diagnosis and treatment, New York, 1950.
43. Hamburger J., Richet G., Crosnier A., Editions médicales, Paris, 1954.
44. Brod J., Ledviny, SZdN, Praha, 1962.
45. Marama S., Püelonefriit, Tartu, 1968.
46. Csokonay L., Arv. Hetil., Budapest, 1965. 106, 167—169.
47. Morvay J., Viski S., Baksa L., Sontagh F., Zbl. Gynäk., 1967, 89. 44, 1619.
48. Сум-Шик Е. Р., Пиелонефриты беременных, М., 1967.

KVANTITATIIVNE URIINI SADE RASEDATE HILISTOKSIKOOSI DIAGNOSTIKAS

H. Jalviste, M. Laidna

Resümee

Kvantitatiivset uriini sadet Addis-Kakovsky järgi uuriti 88 rasedal, neist 35-l normaalse kuluga ja 53-l hilistoksikoosist tüsistatud raseduse korral. Tehti kindlaks leukotsüütide arvu tõus normaalse, eriti aga toksikoosiga raseduse korral, kuna erütrotsüütide arv näitas kasvutendentsi ainult toksikoosi korral. Kvantitatiivse sademe määramine on oluline toksikoosi diferentsiaal-diagnostikas, eriti aga seoses rasedate asümptoomse bakteriuria probleemiga päevakorda kerkimisega.

QUANTITATIVES HARNSSEDIMENT NACH ADDIS-KAKOVSKY IN DER DIAGNOSTIK DER SPÄTSCHWANGERSCHAFTS- TOXIKOSE.

H. Jalviste, M. Laidna

Zusammenfassung

Es wird über die Methodik und Ergebnisse der quantitativen Harnsedimentuntersuchungen nach Addis-Kakovsky bei 88 Schwangeren mit normaler (35 F.) und pathologischer (53 F.) Schwangerschaftsverlauf berichtet. Die Autoren stellen fest, daß während der normalen Schwangerschaft die Zahl der Leukozythen sich erhöhte, besonders bei Toxikosen. Die Zahl der Erythrozyten neigte bei Toxikose zur geringerer Erhöhung.

Auf Grund der Erfahrungen kann das quantitative Sediment bei der Differentialdiagnostik der Spätschwangerschaftstoxikosen anstelle der bisher üblichen semiquantitativen Methoden empfohlen werden eben zur Zeit, wo das Problem der asymptomatischen Bakteriurie der Schwangeren zu solcher Aktualität gelangt ist.

НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Х. И. Ялвисте, В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии

На основании многочисленных исследований при беременности выявлена повышенная активность свертывающей и сниженная активность противосвертывающей систем крови [1—3]. Однако в отношении отдельных факторов свертывающей системы крови до сегодняшнего дня имеются значительные разногласия. Поэтому мы считаем обоснованным изучение ряда факторов свертывания крови при беременности и в послеродовом периоде.

Методика

Функциональное состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови изучалось следующими методами:

1. Определение фибриногена плазмы крови биуретным методом в мг%. Норма 200—400 мг%.
2. Протромбиновая (тромбопластиновая) активность по Quick в процентах [4]. Норма 80—100%.
3. Подсчет числа тромбоцитов в тыс. в 1 мм³ [5]. Норма 200.000—300.000.
4. Время кровотечения по Duke в мин. [5, 6]. Норма 2—3 мин.
5. Время свертывания по B rker в мин. [6, 7]. Норма 4—6 мин.
6. Определение характера сгустка фибрина в растворе хлористого кальция — тромботест по Hita [8] в модификации М. А. Котовщиковой [7] в степенях. Норма III—VI степени.
7. Определение фибринолитической активности (естественного лизиса) в процентах по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузнику [7, 9, 10]. Норма 10—20%, по среднему 15%.
8. Определение степени ретракции (собственной ретракции) в процентах по гематокриту плотной части сгустка по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузнику [7, 10].
9. Определение толерантности плазмы к гепарину по Marbet-Winterstein [11] в сек. [2]. Норма 120—180 сек.

10. Определение тромбинового времени по Perlick [12] в сек. [7]. Норма 20—25 сек.

Исследования указанных факторов свертывания крови проведены у 37 беременных, из них у 21 в первую половину, у 16 — во вторую половину беременности и у 17 — в послеродовой период на 6—8-й день после родов. Контролем служили исследования крови у 30 небеременных женщин в возрасте 20—30 лет, у которых определяли соответствующие показатели в обеих фазах менструального цикла, и затем вычисляли средние показатели.

Результаты подвергались статистической обработке электронно-счетной машиной «Урал-4» в вычислительном центре ТГУ. Из статистических показателей определялись: арифметическое среднее (\bar{x}), стандартное отклонение ($\pm s$), коэффициент вариации ($\pm v$), ошибка арифметического среднего ($\pm m\bar{x}$), границы достоверности ($\pm u$) арифметического среднего ($p < 0,05$, т. е. 95%) и коэффициент корреляции (r).

Результаты и обсуждение

Результаты (табл.) показывают, что при физиологической беременности по сравнению с контрольной группой небеременных, с одной стороны, повышение свертывающей способности крови, с другой стороны, снижение свертывающей способности, причем преобладают процессы, способствующие повышению свертываемости крови. Повышение свертывания характеризовалось следующими показателями: повышение уровня фибриногена, тенденция (статистически не существенная) к повышению протромбина, тромбоцитозу и толерантности плазмы к гепарину, тенденция к снижению фибринолитической активности, уменьшение времени кровотечения и свертывания. Снижение свертывающей способности крови характеризовалось следующими показателями: снижение степени ретракции и тромботеста и увеличение тромбинового времени.

В послеродовом периоде не отмечалось статистически достоверных различий по сравнению с общим контингентом беременных. Однако мы наблюдали тенденцию (не достоверную) к повышению фибриногена, протромбина, тромботеста, степени ретракции, толерантности к гепарину, ускорение времени свертывания, тромбоцитозу и тенденцию к снижению фибринолитической активности и к ускорению тромбинового времени. Эти данные указывают на усиление свертываемости крови в послеродовом периоде.

Внутри группы беременных установлены две статистически достоверные отрицательные корреляции: степень ретракции с фибринолитической активностью — $r = -0,47$ ($p < 0,01$) и время свертывания с гематокритом — $r = -0,43$ ($p < 0,05$). В группе

Коагулограмма при физиологической беременности в послеродовом периоде

Обследованные группы	Статистический показатель	Общие тесты		Плазменные факторы		Пластиночные факторы			Тесты на ингибиторы			Прочие
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
		время сверт. (мин)	степень тромб. теста	фибриноген (мг %)	про-тромбин (%)	число тромбоцитов (тыс.)	степень ретракции (%)	время кровотечения (мин)	толер. к гепарину (сек.)	фибринолит. активн. (%)	тромб. время (сек.)	гематокрит (%)
Норма небеременной		4—6	III—VI	200—400	80—100	200—300	30—40	2—3	120—180	10—20	20—25	40—45
Контрольная группа небеременных	\bar{x}	7,14	5,59	434,33	83,23	218—30	33,99	1,61	95,11	14,78	22,25	36,00
	$\pm u$	0,48	0,45	58,60	6,22	20,50	3,94	0,50	20,10	3,50	6,43	2,39
Физиологическая беременность I половина	\bar{x}	6,73	4,33	529,05	89,36	225,00	26,95	1,33	96,05	13,05	30,26	34,88
	$\pm u$	0,33	0,52	41,11	3,29	31,91	5,26	0,56	25,47	3,51	6,53	1,35
Физиологическая беременность II половина	\bar{x}	6,85	5,16	568,87	74,89	248,34	32,11	1,27	84,60	11,01	41,00	33,14
	$\pm u$	0,61	0,77	60,52	12,94	30,78	4,97	0,41	26,22	4,95	12,76	2,33
Всего	\bar{x}	6,80	5,02	545,40	83,69	239,00	29,01	1,29	90,33	12,23	35,63	33,88
	$\pm u$	0,36	0,42	33,79	5,71	21,10	3,66	0,30	25,85	2,75	9,65	1,88
Послеродовой период	\bar{x}	6,35	5,68	558,00	91,51	245,00	30,76	1,73	107,00	10,72	35,00	31,25
	$\pm u$	0,87	0,77	57,22	10,14	61,73	4,66	0,44	31,69	2,88	5,43	2,04

родильниц в послеродовом периоде установлены три достоверные положительные корреляции; фибриноген с тромботестом — $r = +0,62$ ($p < 0,01$), тромботест со степенью ретракции — $r = +0,59$ ($p < 0,05$) и число тромбоцитов с протромбином — $r = +0,83$ ($p < 0,05$).

При беременности содержание фибриногена плазмы крови возрастает, по данным большинства авторов [2, 3, 13—17]. Если по данным одних авторов увеличение уровня фибриногена происходит в начале беременности [18], а по данным других — в основном в последние месяцы [19, 20], то по данным третьих — по различным этапам [1]. В послеродовом периоде наблюдается дальнейшее повышение фибриногена [16, 18, 21] или снижение с первых дней послеродового периода [1, 2, 22, 23]. Нормализация происходит постепенно в течение месяца [2]. Наши данные показывают, что количество фибриногена повышается в основном в первую половину беременности от $434,33 \pm 58,60$ мг% (у небеременных) до $529,05 \pm 41,11$ мг%, во вторую половину беременности имеется тенденция (статистически не достоверная) лишь к повышению — $566,87 \pm 60,52$ мг%. В послеродовом периоде не наблюдалось статистического отличия — $558,00 \pm 57,22$ мг%, если не учитывать тенденцию к снижению.

Фибринолитическая активность, по данным большинства авторов, значительно снижается к концу беременности [16, 24—26] и равняется нулю в последнем триместре [17]. Повышение фибринолитической активности параллельно с усилением свертываемости наблюдалось рядом авторов [27—29]. Некоторые авторы [1] не установили изменений фибринолитической активности по периодам беременности и родов. В послеродовом периоде нормализация происходит на второй день пuerперии. Полученные нами результаты не показывают никакой зависимости от срока беременности или периода родов аналогично данным М. А. Петрова-Маслакова и М. А. Репиной [1], которые пользовались методикой подобной нашей для определения фибринолитической активности крови по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузину [7, 9, 10]. Если учитывать тенденцию движения, то имелась тенденция к снижению до послеродового периода.

Близкие к нормальным уровни протромбина обнаружены к концу беременности рядом авторов [1, 30]. Некоторыми авторами обнаружено сильное увеличение протромбина к концу беременности до 100—150% [2] и даже до 168% [31], причем возврат к уровню небеременных происходит в первые дни [2] или к концу первой недели [31] послеродового периода. По нашим данным протромбин в первую половину беременности статистически не отличается, но по сравнению с контрольной группой повышается. Во вторую половину беременности протромбин снижается и значительно повышается в послеродовом периоде. В общем сдвиги колебались в пределах нормы.

Тромботест по Hita [8] в модификации М. А. Котовщиковой [7] позволяет судить о свертываемости сгустка, образующегося в оксалатной плазме в слабом растворе хлористого кальция (0,27%). По данным единичных авторов [32], тромботест во вторую половину беременности показывал повышение до VII степени у половины беременных. По нашим данным, тромботест показывал в начале беременности снижение, во вторую половину беременности увеличение, а также тенденцию к увеличению в послеродовом периоде. Показатели выше нормы — VII степень — встречались в первую половину беременности у 9,5% беременных, во вторую половину — у 6,2% и в послеродовом периоде — у 41,2% родильниц.

Время свертывания цельной крови существенно не меняется у беременных по сравнению с небеременными, однако во время родов и в течение всей первой недели после родов [1] обнаружена тенденция к укорочению. Согласно некоторым авторам, самое короткое время свертывания крови наблюдается в первые часы послеродового периода [15, 21]. Наши данные аналогичны данным М. А. Петрова-Маслакова и М. А. Репиной [1], не дают существенных сдвигов по периодам беременности и в послеродовом периоде, однако имеется тенденция к укорочению, особенно в послеродовом периоде.

Ретракция кровяного сгустка при беременности существенно не меняется [2], лишь в последние 2—3 месяца наблюдается укорочение времени ретракции, которое продолжается и в послеродовом периоде [1]. Нами установлено, что в первую половину беременности степень ретракции снижается, во вторую половину — повышается, также как в послеродовом периоде.

Относительно динамики числа тромбоцитов при беременности в литературе имеются различные данные: увеличение количества тромбоцитов [1, 26], понижение [33] и остающиеся без изменения по сравнению с небеременными [14, 17]. В послеродовом периоде тромбоцитоз длительно сохранялся [1]. В наших данных не имелось статистически значимых сдвигов, если не учитывать тенденцию к повышению в конце беременности до пuerперия.

Определение толерантности плазмы к гепарину, дающее более отчетливые данные о гипо- и гиперкоагуляции крови, при беременности изучено мало. Единичные авторы [2, 34] сообщают, что при беременности имеется тенденция к повышению толерантности, что указывает на гиперкоагуляцию. Наши данные показывают незначительную тенденцию к ускорению во вторую половину беременности и к замедлению в послеродовом периоде. В общем толерантность к гепарину существенно не изменяется и цифры колеблются немного ниже нижней границы нормы.

Определение тромбинового времени является простым методом (для грубой ориентировки) при определении наличия анти-тромбиновых веществ в крови. Кроме того, этот тест является и

критерием аллергических — гиперергических состояний. По отдельным литературным данным [17] не было установлено достоверных изменений тромбинового времени в течение всей беременности. Наши данные показывают увеличение тромбинового времени в начале беременности, тенденцию к дальнейшему увеличению к концу беременности и к уменьшению в послеродовом периоде.

Время кровотечения в меньшей мере отражает свертывающую способность крови по сравнению с функциональным состоянием капилляров. В доступной литературе мы нашли только одно сообщение [35], где время кровотечения уменьшалось при беременности и в послеродовом периоде у 60 % женщин. Нами не установлены значимые сдвиги во время беременности, если не учитывать тенденции к уменьшению. Однако в послеродовом периоде отмечалось увеличение времени кровотечения. В общем все показатели колеблются в нижних пределах нормы.

В итоге необходимо отметить, что изменения в системе свертывания крови при беременности, направленные в сторону повышения свертываемости, надо рассматривать как защитную реакцию приспособления организма беременной, роженицы и родильницы для быстрого и полного гемостаза к концу беременности и после родов.

Выводы

1. У беременных по сравнению с небеременными имеется тенденция к повышению свертывающей способности крови.

2. У родильниц по сравнению с беременными имеется тенденция к дальнейшему повышению свертывающей способности крови.

3. При физиологической беременности и в послеродовом периоде в свертывающей и противосвертывающей системе крови возникают изменения, направленные в сторону умеренной гиперкоагуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров-Маслаков М. А., Репина М. А. Беременность и свертывающая система крови, Л., 1968.
2. Beller F., 1. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen, Leipzig, 1957. 2. Physiologie und Pathologie der Blutgerinnungs in der Gestationsperiode, Stuttgart, 1957.
3. Slunsky R., Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe, Leipzig, 1963.
4. Инструкция по определению протромбиновой активности плазмы. Львовский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови, 1967.
5. Gitter A., Heilmeyer L., Taschen und klinische Funktionsprüfungen, Jena 1965.

6. Bálint P., *Klinische Laboratoriumsdiagnostik*. Band 1, Berlin, 1963.
7. Филатов А. Н., Котовщикова М. А., *Свертывающая система крови в клинической практике*, М., 1963.
8. Hita F., *Lyon. med.*, 1958, 199, 20, 773—784.
9. Котовщикова М. А., под ред. Филатова А. Н. *Методические указания по исследованию свертывающей системы крови*, Л., 1966.
10. Котовщикова М. А., Кузнии Б. И., *Лаб. дело*, 1963, 5, 6.
11. Marbet R., Winterstein A., *Arz. Forsch.*, 1955, 10, 1, 460.
12. Perlick E., *Gerinnungslaboratorium in Klinik u Praxis*, Leipzig, 1960.
13. Schneider C., *Ann. New-York Acad. Sci.*, 1959, 75, 2, 634—675.
14. Ingram G., Norris P., Tanner E., *Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1960, 67, 3, 367—383.
15. Stąpzewski W., et al, *Ginek Polska* 1960, 31., 3, 360—366; там же 5, 579—586, там же 6, 661—667, там же 6, 669—674.
16. Kotashek A., Kuzel D., *Csl. Gynec.*, 1959, 4, 265—268, там же 8, 265—268.
17. Nilsson I., Kullander S., *Acta Obstetr. Gynec. Scandin.*, 1967, 46, 273—285.
18. Vara P., Kotsalo K., *Ann. Chir. Gynaec. Fenn.*, 1958, 47, 2, 207—225.
19. Штейнгауэр В. В., *Вопросы охр. мат. и дет.*, 1963, 8, 10, 69—75.
20. Кузнецова О. П., *Акуш. и гин.*, 1965, 3, 88—93.
21. Koutsky J., *Csl. Gynec.*, 1958, 37, 485—490.
22. Шилко Н. А., *Акуш. и гин.*, 1963, 2, 52—59.
23. Циркульников М. С., *Акуш. и гин.*, 1963, 5, 65—68.
24. Biezenski J., *J. Clin. Path.*, 1960, 13, 3, 220—223.
25. Shaper A., Macintosh D., Evans C., Kyobe J., *Lancet*, 1965, 7415, 706.
26. Mor A., Jang W., Schwarz A., Jones W., *Obstet. Gynec.*, 1960, 16, 338—343.
27. Якутенок А. В., *Свертывающая система крови в акушерстве и гинекологии*, Томск, 1966, 11—19.
28. Маркосян А. А., *Тезисы докладов на научной сессии по фибринолизу*, Л., 1965.
29. Григорян А. А., *Труды Ереванского мед. ин-та*, 1965, 14, 525—529.
30. Королева А. М., *Акуш. и гин.*, 1957, 5, 89—93.
31. Гришаев А. Ф., *Акуш. и гин.*, 1953, 2, 43—45.
32. Пулатова М. Г., *Здравоохранение Таджикистана*, 1964, 1, 23—26; там же 2, 45—48.
33. Ward C., Mac Arthur J., *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 55, 4, 600—608.
34. Perrini F., *Boll. Soc. Ital. Biol.*, 1951, 48, 4, 532—534.
35. Szinnayai M., Csömor S., Kaplar Z., *Zbl. Gynäk.*, 1962, 84, 13, 480—486.

MÖNEDEST HÜÜBIMISFAKTOREIST RASEDUSE KORRAL

H. Jalviste, V. Liivrand

Resümee

Kuni viimase ajani ei leidu ühtset arvamust hüübimisfaktorite vahekorradest seoses rasedusega. Artikli autorid tegid kindlaks 10 hüübimisfaktori — fibrinogeeni, protrombiini, trombotsüütide arvu, retraktsiooni astme, trombotesti, verdumis- ja hüübimisaja, fibrinolüütilise aktiivsuse, hepariinitolerantsuse ja trombiiniaja — alusel enamiku hüübimistegurite nihked hüübivuse mõõduka tõusu suunas raseduse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil.

VON EINIGEN GERINNUNGSFAKTOREN IN DER GESTATIONSPERIODE

H. Jalviste, V. Liivrand

Zusammenfassung

Die Autoren stellen 10 Faktoren — Fibrinogen, Prothrombin, Thrombotest, Retraktionsgrad des Blutkuchens, Thrombozytenzahl, Blutungs- und Gerinnungszeit, fibrinolytische Aktivität, Heparintoleranztest u Thrombinzeit — berücksichtigende Koagulogramme bei 37 normalen Graviden, bei 17 Wöchnerinnen und bei 30 Nichtschwangeren (als Kontrollgruppe) her. Sie beobachteten, daß während der Schwangerschaft die meisten Gerinnungsfaktoren in Richtung der gesteigerten Gerinnungsfähigkeit verschoben werden, ebenfalls in Wochenbett. Zusammenfassend konnten die Autoren eine gemäßigte Hyperkoagulabilität während der Gestation feststellen.

НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте, В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии

Изменения, возникающие в организме беременных в процессе развития позднего токсикоза, нередко сводятся к серьезным осложнениям беременности и родов. Одним из изменений являются кровотечения при беременности по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты [1], во время родов, в последовом и раннем послеродовом периодах [2—7]. Известно, что патологоанатомическая картина позднего токсикоза характеризуется кровоизлияниями, сочетающимися с тромбозом капилляров многих органов и последующим некрозом окружающих тканей. Несмотря на то, что геморрагические проявления во внутренних органах и кровотечениях при позднем токсикозе беременных хорошо известны, причины их возникновения изучены недостаточно [5].

Мало внимания уделяется вопросу о состоянии свертывающей системы крови при позднем токсикозе, причем результаты исследований часто разноречивы. Вышесказанное побудило нас изучить некоторые факторы системы свертывания крови при токсикозе беременных.

Методика и объем работы

Исследовано 10 основных показателей системы свертывания крови: время свертывания, степень тромботеста, фибриноген, протромбин, число тромбоцитов, степень ретракции по гематокриту плотной части сгустка, время кровотечения и фибринолитическая активность у 53 женщин с поздними токсикозами, толерантность к гепарину и тромбиновое время определено у 11 женщин с токсикозами. Методика определения вышеприведенных факторов свертывания крови описывается в статье «Некоторые

факторы свертывания крови при беременности», опубликованной в этом же сборнике. Контролем служили исследования крови 37 женщин с нормально протекающей беременностью (показатели небеременных взяты из литературы [8]).

Данные исследований подвергались статистической обработке в вычислительном центре ТГУ на электронно-счетной машине «Урал-4». Из статистических показателей определялись: арифметическое среднее (\bar{x}), стандартное отклонение ($\pm s$), коэффициент вариации ($\pm v$), ошибка арифметического среднего ($\pm \bar{x}$), границы достоверности ($\pm u$) арифметического среднего ($p < 0.05$, т. е. 95%) и коэффициент корреляции (r).

В зависимости от степени тяжести позднего токсикоза, длительности и эффективности лечения обследованные женщины с поздним токсикозом были распределены на три подгруппы: моносимптомный токсикоз — у 14 беременных, нефропатия I степени — у 19, нефропатия II и III степени — у 20 (из них нефропатия II степени у 7 и III степени у 13 беременных).

Результаты исследований

Сравнивая полученные нами результаты исследований свертывания крови при позднем токсикозе с общими средними величинами контрольной группы физиологической беременности (табл.), установлено, с одной стороны, повышение свертывающей способности крови, с другой стороны, имелось снижение свертывающей способности крови. Повышение свертывающей системы крови характеризовалось следующими показателями: повышение уровня фибриногена, увеличение степени ретракции, снижение фибринолитической активности крови, тенденция (статистически не достоверная) к ускорению времени свертывания и тенденция к повышению тромботеста. Понижение свертывающей системы крови характеризовалось следующими показателями: снижение уровня протромбина, тенденция (статистически не достоверная) к удлинению времени кровотечения, к уменьшению числа тромбоцитов, к падению толерантности плазмы к гепарину и к удлинению тромбинового времени.

В группе токсикозов при прогрессировании тяжести клинической картины токсикоза мы не отмечали статистически достоверных сдвигов, однако наблюдали явную тенденцию к повышению фибриногена, протромбина, степени ретракции и тромботеста и понижение фибринолитической активности.

Внутри группы токсикозов установлены 2 статистически достоверные положительные корреляции: фибриноген с протромбином ($r = +0,45$) и протромбин со степенью ретракции ($r = +0,50$). Отрицательная достоверная корреляция установлена между фибринолитической активностью и степенью ретракции ($r = -0,30$). Таким образом, полученные достоверные корреляции

Коагулограмма при позднем токсикозе беременных

Обследованные группы	Статистический показатель	Общие тесты		Плазменные факторы		Пластиночные факторы			Тесты на ингибиторы			Прочие
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
		время сверт. (мин)	степень тромботеста	фибриноген (мг %)	про-тромбин (%)	число тромбоцитов (тыс.)	степень ретракции (%)	время кровотечения (мин)	толер. к гепарину (сек.)	фибринолитич. активн. (%)	тромб. время (сек.)	гематокрит (%)
Норма небеременной		4—6	III—VI	200—400	80—100	200—300	30—40	2—3	120—180	10—20	20—25	40—45
Физиологическая беременность	\bar{x}	6,80	5,02	545,40	83,69	239,00	29,01	1,29	90,33	12,23	35,63	33,88
	$\pm u$	0,36	0,42	33,79	5,71	21,00	3,66	0,30	25,85	2,75	9,65	1,18
Поздний токсикоз Моносимптомн.	\bar{x}	6,81	5,32	540,71	70,87	220,55	30,81	1,66		11,32		33,67
	$\pm u$	0,83	0,53	93,96	11,29	31,02	3,54	0,66		3,30		3,14
Нефропатия I степени	\bar{x}	6,97	5,49	602,63	71,75	210,00	33,63	1,39		8,66		35,84
	$\pm u$	0,97	0,39	54,27	5,09	21,00	4,20	0,61		2,21		2,06
Нефропатия II—III степени	\bar{x}	6,69	5,44*	604,21	78,75	245,00	35,74	1,42		8,01		32,60
	$\pm u$	0,87	0,26	54,61	8,96	40,50	2,42	0,44		2,09		2,16
Всего	\bar{x}	6,80	5,42	586,54	74,20	227,08	33,76	1,50	111,36	9,08	39,55	34,06
	$\pm u$	0,38	0,21	35,81	5,25	18,10	1,98	0,29	39,22	1,35	6,31	1,32

ляции подтверждают данные вышеприведенных тенденций движения фибриногена, протромбина, степени ретракции и фибринолитической активности при прогрессировании тяжести токсикоза. У остальных факторов (число тромбоцитов, время свертывания и кровотечения) не отмечалось статистически существенных сдвигов.

Обсуждение

Противоречивыми представляются данные о содержании фибриногена при позднем токсикозе беременных. Если одними авторами, в том числе и нами, установлено повышение уровня фибриногена [9—11], то другими — снижение [1, 12, 13] и некоторыми авторами не отмечалось особых сдвигов [6, 14—16]. М. А. Петровым-Маслаковым и М. А. Репиной [5] найдено при легкой форме токсикоза повышение фибриногена, при средней и тяжелой — понижение. Г. Ф. Барах [17] также установил повышение фибриногена при легкой и средней тяжести токсикоза до 600 мг%, однако при тяжелой форме (эклампсия, преэклампсия и прогрессирующая нефропатия) — снижение. Подобное мнение высказывает В. А. Байбала [7]: чем тяжелее токсикоз, тем ниже активность свертывающей системы крови. По нашим данным, у обследованных беременных с токсикозами в общей группе по сравнению с группой беременных с физиологическим течением было повышенное содержание фибриногена. При прогрессировании токсикоза мы наблюдали тенденцию только к повышению фибриногена, статистически не достоверную.

Относительно фибринолитической активности крови большинство авторов утверждают, что при позднем токсикозе она повышается [6, 13, 18, 19], но единичными авторами установлено и ее уменьшение [20]. Нами также наблюдалось статистически существенное снижение фибринолитической активности при токсикозе. При переходе от легкой в более тяжелую форму токсикоза имела явная тенденция к снижению.

Наиболее спорным остается вопрос о взаимной корреляции изменений содержания фибриногена и фибринолитической активности крови при нормальной и патологической беременности. В литературе неоднократно указывалось, что между изменением содержания в крови фибриногена и фибринолитической активностью часто нет соответствия [6, 21]. Напротив, Г. Ф. Барах [17] считает, что фибринолитическая активность при легкой и средней тяжести токсикоза нарастает параллельно содержанию фибриногена, но эта корреляция исчезает при тяжелой форме токсикоза.

Содержание протромбина при токсикозе, по данным многих авторов, нарастает [4, 5, 9, 17, 18, 22], но другие авторы сообщают

и о снижении протромбина [7, 23]. А. Ф. Гришаев [24] рекомендует использовать определение протромбина как критерий для оценки тяжести токсикоза: чем тяжелее токсикоз, тем он ниже. Наши данные показывают статистическое снижение при позднем токсикозе по сравнению с беременностью, но при переходе в более тяжелую форму заболевания имеется тенденция к повышению протромбина.

Снижение количества тромбоцитов при позднем токсикозе, зависящее от тяжести заболевания, выявлено рядом авторов [4, 17, 18, 25, 26]. М. А. Петровым-Маслаковым и М. А. Репиной [5] отмечалась тенденция к тромбоцитозу при легкой форме токсикоза, при средней и тяжелой — к тромбопении. Нами не установлено существенных изменений по сравнению с физиологической беременностью, кроме тенденции к снижению. В зависимости от форм токсикоза не наблюдалось статистических различий.

Определение толерантности плазмы к гепарину, дающее более отчетливые данные о гипо- и гиперкоагуляции крови, изучалось при токсикозе единичными авторами [7, 17]. Г. Ф. Барах [17] наблюдал незначительное повышение толерантности к гепарину. Однако В. В. Байбала [7] считает, что при легких формах нефропатии толерантность повышается, при средних и тяжелых формах — понижается. Наши данные не показывают статистически значимых изменений, если не учитывать тенденции к снижению.

Сообщений об определении тромбинового времени мы не нашли в доступной литературе. По нашим данным этот тест статистически не изменяется при позднем токсикозе по сравнению с физиологической беременностью. Имеющаяся тенденция к повышению может указывать на увеличение антитромбиновых веществ в крови.

Нарушения, происходящие в системе свертывания крови при позднем токсикозе беременных в сторону повышения или снижения свертываемости, могут зависеть от ряда причин: повышенной проницаемости сосудов, функциональной неполноценности печени, изменения содержания в крови антикоагулантов и процессов внутрисосудистого свертывания [5]. По М. А. Петрову-Маслакову и М. А. Репиной [5] усиление свертывающей способности крови при более легких формах токсикоза является следствием токсического раздражения печени, однако при более тяжелых формах уже страдает функция печени, которая синтезирует факторы свертывания, что снижает свертываемость крови и может привести к нарушению нормального гемостаза в послеродовом периоде.

Поэтому при позднем токсикозе беременных необходимо наблюдение за функциональным состоянием свертывания крови, особенно в конце родов и в раннем послеродовом периоде.

Выводы

1. При позднем токсикозе беременных по сравнению с физиологической беременностью отмечается статистическое повышение уровня фибриногена, увеличение степени ретракции, снижение фибринолитической активности и понижение уровня протромбина.

2. При прогрессировании тяжести токсикоза не отмечается статистически значимых сдвигов отдельных факторов свертывания крови.

3. При позднем токсикозе беременных в свертывающей и антисвертывающей системе крови возникают изменения, направленные как в сторону гипер-, так и в сторону гипокоагуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vaga P., Kotsalo K., *Ann. Chir. Gynaec., Fenniae*, 1958, 47, 2, 207—225.
2. Лиходаева Л. Л., *Акуш. и гин.*, 1961, 2, 23—26.
3. Дульцин Я. А., XI Всесоюзный съезд ак-гин., тез. докладов. М., 1963, 136—139.
4. Репина М. А., *Акуш. и гин.*, 1966, 3, 15—22.
5. Петров-Маслаков М. А., Репина М. А., *Беременность и свертывающая система крови*. Л., 1968.
6. Штейнгуэр В. В., *Вопросы охраны мат. и детства*. 1965, 10, 9, 57—60.
7. Байбала В. А., *Акуш. и гин.*, 1969, 9, 31—35.
8. Филатов А. Н., Котовщикова М. А., *Свертывающая система крови в клинической практике*, Л., 1963.
9. Szirmai E., *Gynaecologia*, Basel, 1956, 141, 359—374.
10. Kotasek A., Kuzel D., 1. *Čsl. gynec.*, 1959, 4, 265—268. 2. *Čsl. gynec.*, 1959, 8, 599—601.
11. Schneider C., *Ann. New York Acad. Sci.*, 1959, 75, 2, 634—675.
12. Порой-Кошиц К. В., *Изменение уровня фибриногена и его значение в акушерстве*. Автореф. дисс. канд. М., 1964.
13. Черная В. В., *Акуш. и гин.*, 1965, 2, 60—65.
14. Гофман Г. Е., Июсим Е. М., *Акуш. и гин.*, 1963, 4, 85—89.
15. Кравкова Е. В., *Акуш. и гин.*, 1964, 2, 48—55.
16. Zinser H., *Zbl. Gynäk.*, 1950, 72, 129—135.
17. Барах Г. Ф., *Функциональное состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови при поздних токсикозах беременных*. Автореф. дисс. канд. Омск, 1967.
18. Паршина Л. А., *Акуш. и гин.*, 1963, 5, 56—60.
19. Пойзнер Б. С., *Свертывающая система крови в акушерстве и гинекологии*. Томск, 1966, 3.
20. Szinnai M., Csömör S., Kaplar Z., *Zbl. Gynäk.*, 1962, 84, 13, 480—486.
21. Stamm N., *Einführung in die Klinik der Fibrinolyse*, Basel, 1962.
22. Королева А., *Акуш. и гин.*, 1957, 7, 5, 89—93.
23. Грищенко В. И., *Труды Харьковского мед. ин-та*. 1964, 61, 35—41.
24. Гришаев А. Ф., 1. *Акуш. и гин.*, 1953, 2, 43—45. 2. *Акуш. и гин.*, 1953, 5, 78—83.
25. Zielinska C., Polecka W., *Ginek. Polska*, 1962, 4, 553—556.
26. Nold B., Osterwald L., *Zbl. Gynäk.*, 1959, 81, 5, 155—163.

MÖNEDEST HÜÜBIMISFAKTORITEST HILISRASEDUSTOKSIKOOSI KORRAL

H. Jalviste, V. Liivrand

Resümee

Raseduse hilistoksikoosi korral on häired vaskulaarses süsteemis ja vere füüsikalise-keemiliste omaduste muutumine disponeerivateks teguriteks hemorraagilistele ja trombemboolilistele protsessidele.

Käesolevas töös tehti kindlaks 53-l hilistoksikoosiga rasedal (kontrollgrupis 37 füsioloogilise rasedusega naist) 10 hüübimisfaktori — fibrinogeeni, protrombiini, trombotsüütide arvu, retraktsiooni astme, trombotesti, verdumis- ja hüübimisaja, fibrinolüütilise aktiivsuse, hepariini tolerantsuse ja trombiiniaja — alusel fibrinogeeni ja retraktsiooni astme tõus, fibrinolüütilise aktiivsuse langus ja protrombiini taseme langus, kuna teised faktorid ei näidanud olulisi erinevusi toksikoosi korral. Toksikoosi haiguskulu progressioon ei olnud korrelatsioonis hüübimisfaktorite nihetega.

SOME BLOOD COAGULATION FACTORS IN TOXAEMIC PREGNANCY

H. Jalviste, V. Liivrand

Summary

The functional state of the coagulation system has been studied on 53 pregnant women with late toxæmia and on 37 women during uncomplicated pregnancy. The following tests were used: plasma fibrinogen and prothrombin levels, the thrombotest, the degree of retraction, platelet count, coagulation and haemorrhage time, fibrinolytic activity, the tolerance test to heparine and thrombine time. As a result in toxæmic pregnancy as compared with normal pregnancy there were established an increase in the fibrinogen level, increased retraction, decrease in fibrinolytic activity and also a decrease in prothrombine value. In progression of the toxæmic situation no significant alterations were found in the coagulation state.

АБДОМИНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Х. И. Ялвисте, А. А. Сярг, К. П. Аллас

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного
университета, Тартуский клинический родильный дом.
Экспериментальная мастерская Тартуского
государственного университета

Впервые в мире абдоминальную декомпрессию во время родов использовал О. S. Neups в Южной Африке в родильном отделении Витватерсрандского университета города Йоханнесбург в 1959 году [1—3].

О. Неупс установил, что паралич абдоминальной мускулатуры релаксантами (Scolin) вызывал быстрые и безболезненные роды, но в связи с неблагоприятным косвенным действием заменил релаксанты на механическую абдоминальную декомпрессию с отрицательным давлением, которая вызывала полное ослабление абдоминальной мускулатуры с уменьшением родовых болей и ускорением родов. Эллипсоидообразная матка во время родовых сокращений стремится стать шаровидной и надавливает на брюшную мускулатуру. Тоническая брюшная мускулатура оказывает матке сопротивление. Таким образом часть силы теряется нецелесообразно. Парализуя отрицательным давлением брюшную мускулатуру, родовая деятельность становится более эффективной и продолжительность родов ускоряется, что можно считать положительным как для матери, так и для плода.

В первых оригинальных опытах на 100 роженицах О. Неупс [1] добился обезболивания у 77% и ускорения времени родов до 5 часов у 72% рожениц. Во второй серии (2) обезболивающий эффект оказался еще лучше: 90%.

В 1962 году О. Неупс [4—6] опубликовал материалы по абдоминальной декомпрессии с одновременным снабжением плода кислородом и стал применять абдоминальную декомпрессию в последние месяцы беременности.

В 1965 году О. Неупс подтвердил лучшее физическое и психическое развитие детей, родившихся с применением абдоми-

нальной декомпрессии. В связи с этим метод стал популярным и в журналистике. Первоначальная оригинальная декомпрессионная установка состояла из декомпрессионного костюма от ног до подмышечных впадин. В дальнейшем были сконструированы новые, меньшего размера аппараты, которые удобнее в практическом использовании.

Особенно много новых вариантов разработал L. Quipp с сотрудниками [8—10] и получил обезболивающий эффект у 83—86% перво- и 88% повторнородящих.

Оценивая состояние новорожденных по шкале Апгар, автор (в группе 0—5 очков) получил в 90% случаев лучшие результаты по сравнению с обычными родами.

Положительные результаты, используя абдоминальную декомпрессию, получили и D. Scott и J. Loudon [11]. Напротив, H. Shulman и S. Birnbaum [12] заметного эффекта не получили (они наблюдали только 25 рожениц). В последнее время Kl. Zimmermann [13] использовал декомпрессию в течение 2—3 часов у первородящих и 1—2 часа у повторнородящих и получил обезболивающий эффект у 82% (всего 134 роженицы). Обезболивающий эффект отсутствовал у 4,6% рожениц и у 13,4% рожениц абдоминальная декомпрессия вызывала неприятные ощущения.

В отечественной литературе не нашлось данных о применении абдоминальной декомпрессии. Учитывая литературные данные, мы решили сконструировать модель декомпрессора и испытать ее на практике.

Наш первый декомпрессор состоял из надставленного купола и насоса. Модель оказалась несовершенной, так как ее можно было использовать только для женщин со средней величиной тела. Нужный вакуум получился только в 20% случаев и мы от него отказались.

Наша вторая модель (рис.) состоит из декомпрессионной камеры и вакуумного насоса. Камера сделана из пластмассового стекла диаметром 40 см. На камере находится открывающееся окошко из органического стекла диаметром 16 см. Под спиной роженицы находится резиновая пластинка, которая прикреплена к бокам камеры. Между телом роженицы и краями камеры находится эластичная резиновая набивка. Камера опирается на четыре регулировочные ножки. При помощи вакуумного насоса получали отрицательное давление до 0,93 атмосферы (снижение давления 0,07 атмосферы).

Работу второй модели аппарата испытали на 17 беременных незадолго до родов и во время первого периода родов. Первоначальные результаты были хорошие. Добились исчезновения или уменьшения болей. Модель оказалась пригодной для женщин с разной величиной тела. Ни у кого не было неприятных ощу-

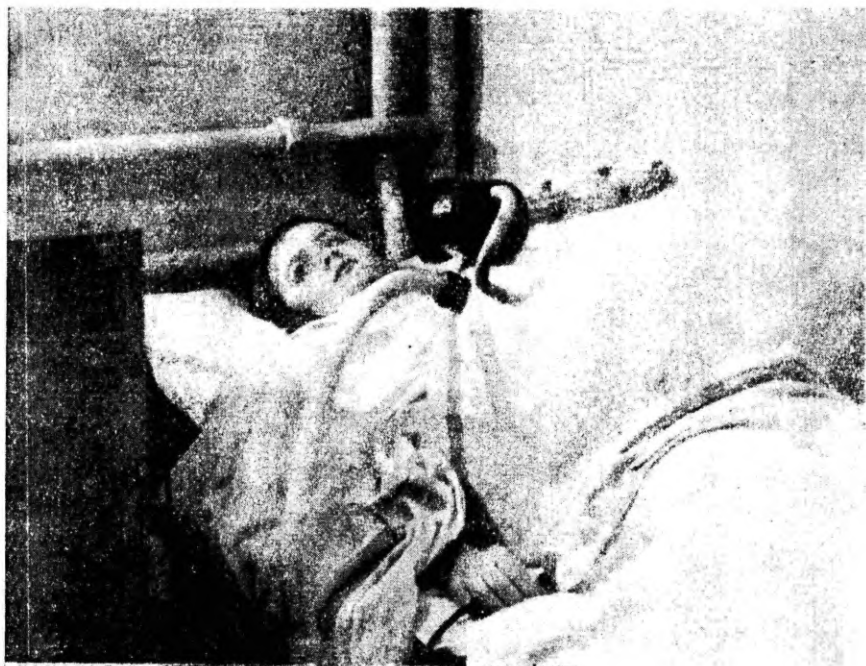


Рис. Декомпрессор (модель 2) в работе.

ний. Настоящие опыты были первые. Работа над испытанием данной модели продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Heyns O., M. Proc. South Africa, 1959, 5, 121.
2. Heyns O., J. Obstet. Gynaec. Brit. Empire, 1959, 66, 220.
3. Kastell, Brenda. Physiotherapy, London, 1961, June, 161—162.
4. Heyns O., Samson J., Graham J., Lancet, 1962, 1, 289.
5. Heyns O., Develop. Med. Child. Neurol., 1962, 4, 473.
6. Heyns O., Modern Trends in Obstetrics, London, 1963, 139.
7. Heyns O., Discovery, 1965, 11.
8. Quinn L., Mc Keown R., Moore T., Dorr H., Canad. Med. Ass. J., 1960, 83, 1192.
9. Quinn L., Mc Keown R., Am. J. Obstet. Gynec., 1962, 83, 458—463.
10. Quinn L., Dorr P., Bryere R., Obstet. Gynaec. Brit. Cweth, 1964, 71, 934—939.
11. Scott D., Loudon J., Lancet, 1960, 1, 1181.
12. Shulmann H., Birnbaum S., Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 3, 421—425.
13. Zimmermann Kl., Zbl. Gynäk., 1967, 89 J. g., H. 50, 1840—1844.

ABDOMINAALNE DEKOMPRESSOR SÜNNITUSABIS

H. Jalviste, A. Särg, K. Allas

Resümee

Abdominaalne dekompressioon on meetod kõhuseinte toonuse vähendamiseks lokaalselt aplitseeritud negatiivse rõhu abil. See uus meetod on kasutatav sünnitusvalutustamiseks ja I sünnitusperioodi lühendamiseks.

Käesoleva töö autorid on konstrueerinud 2 mudelit, milledest viimase koostisosad on järgmised: klaasplastist dekompressioonikamber läbipaistva aknakesega kupli tipul, mis sobitatakse sünnitaja kõhule roidekaartest sümfüüsini vahtkummist äärste abil.

Vaakumkummist tagaplaat säilitab vaakumi rõhuga 0,07 atmosfääri, mis on kontrollitav pumbaga ühendatud manomeetri abil. Antud mudelit aprobeeriti eelkatses korduvalt hilisrasedail ja sünnitajail. Sünnituse ajal saavutati märgatav ja isegi täielik sünnitusvalutustamise efekt. Töö jätkub.

ABDOMINAL DECOMPRESSION DURING LABOUR

H. Jalviste, A. Särg, K. Allas

Summary

Abdominal decompression, producing a relaxation of the abdominal muscles by externally applied negative pressure is a new method of reducing the pain of parturition and accelerating the first stage of labour.

Two models have been constructed by the authors of this article, the latest consisting of a plastic-glass chamber with a transparent spacer at the top of the dome, which is fitted under the chest and over the symphysis of the parturient by rubber-bags about its edges. A rubber back-plate maintains a sufficient vacuum of 0.07 atmospheric pressure, regulated by a control-manometer on the pump. This model has been used in the last month of pregnancy and during labour. There was substantial or even complete relief of pain during parturition.

The work is continued.

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ

В. А. Каск, А. А. Сярг, Р. А. Хармантс, М. В. Лааренс, М. В. Хауг

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета, Тартуский клинический родильный дом

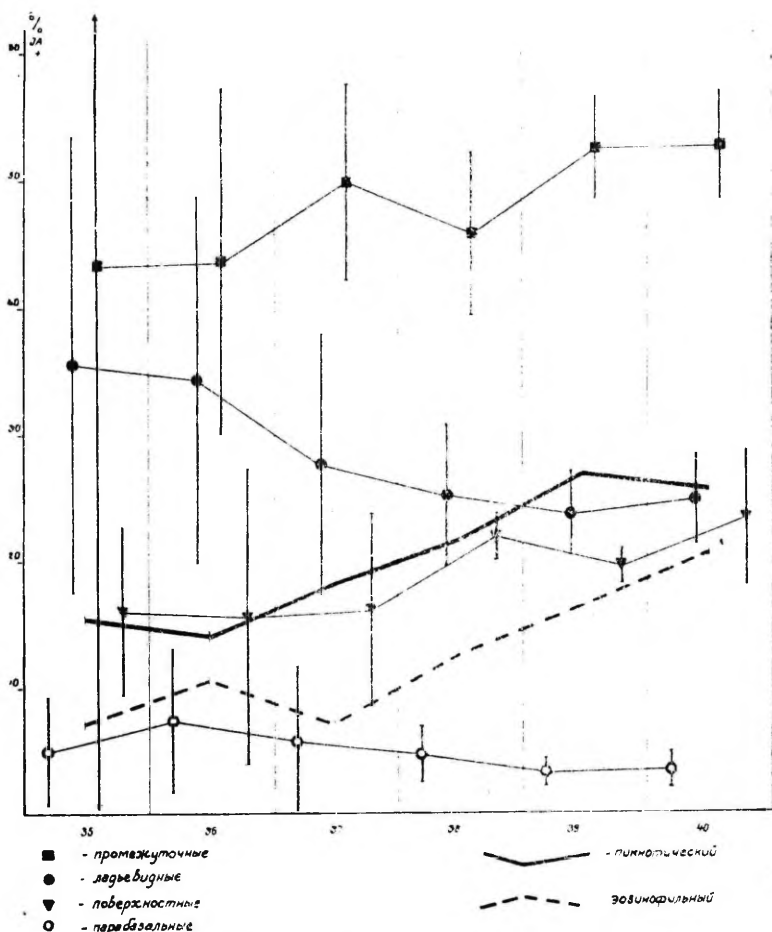
Известно, что в организме беременной женщины имеются определенные качественные и количественные биохимические изменения, в том числе и среди половых гормонов. Ввиду сложности определения последних в повседневной практической работе, мы не имеем возможности установления столь важных показателей биологии у беременных.

Однако по морфологическим изменениям влагалищного содержимого есть возможность судить о гормональных сдвигах в организме женщины [1]. Установлена определенная картина влагалищных мазков во время беременности как при норме, так и при патологии [2—14].

Целью настоящей работы являлось выяснение изменений в кольпоцитограммах, изученных динамически в конце беременности, начиная от 35 недель до родов. В кольпоцитограмме определяли следующие показатели: процент парабазальных, ладьевидных, промежуточных и поверхностных клеток, кариопикнотический и эозинофильный индексы, количество слизи, лейкоцитов, кокков и палочек Дёдерлейна (оценка в плюсах от 0 до ++++).

Материал для кольпоцитологических исследований брали из боковых сводов влагалища при помощи зеркал, металлической ложечкой. Из полученного материала сделали 3 мазка: 1 препарат фиксировали в смеси Никифорова, другие сушились на воздухе при комнатной температуре.

Один препарат окрашивали полихромным методом Енчева [1] в модификации Мейпалу и Васар [15], второй — метиловым синим по Лефлеру [1] и третий — гематоксилином-эозином [1]. Полученный цифровой материал разработан по современным методам вариационной статистики [16, 17].



Р и с. 1. Динамические сдвиги парабазальных, ладьевидных, промежуточных, поверхностных клеток и пикнотического, эозинофильного индексов в конце беременности.

Произведено динамическое кольпоцитологическое исследование у 91 беременной, настоящая беременность которых протекала нормально (повторнобеременных было 37) и всего исследовано 486 мазков влагалищного содержимого.

Вывяснилось, что в течение последних недель беременности наблюдаются характерные сдвиги всех морфологических единиц влагалищного содержимого, а именно постоянное достоверное снижение количества парабазальных (от 4,9 до 3,3%), навикулярных клеток (от 35,8 до 24,9%) и повышение промежуточных

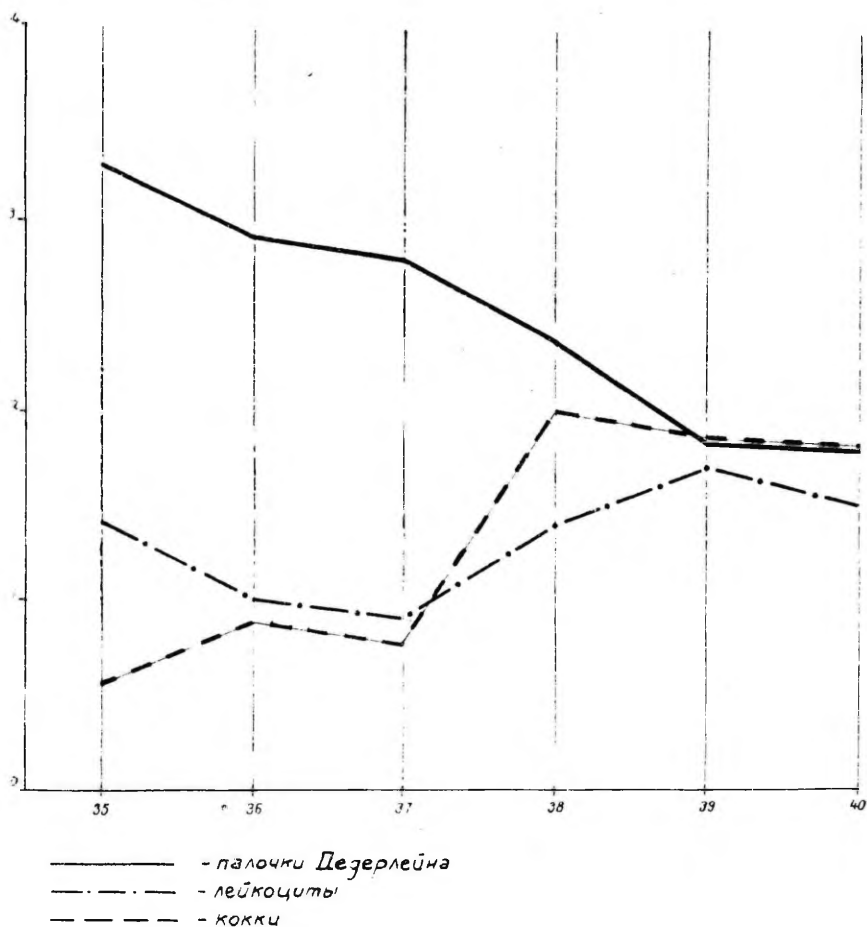


Рис. 2. Изменения количества лейкоцитов, кокков и палочек Дёдерлейна в конце беременности.

(от 43,8 до 52,8%), а также поверхностных клеток (от 16,5 до 23,5%).

В отношении изменений индексов отмечалось, что в конце беременности пикнотический индекс повышался с некоторыми колебаниями от 15,6 до 25,9%. Эозинофильный индекс также показал постоянное увеличение от 7,4 до 20,7% (рис. 1).

Напротив, число лейкоцитов фактически не изменилось. Значительное изменение наблюдалось в микрофлоре: количество кокков увеличилось от 0,6 до 1,8; причем количество палочек

Дёдерлейна уменьшилось от 3,3 до 1,8. С увеличением срока беременности отмечалось также и значительное увеличение слизи во влагалище — от 0,4 до 1,1 (рис. 2).

Данные, полученные нами, подтверждают характерные сдвиги в кольпоцитогамме в связи с изменениями насыщенности организма половыми гормонами — повышение количества промежуточных и поверхностных клеток, также пикнотического и эозинофильного индексов вызвано увеличением титра эстрогенных гормонов.

Таким образом, путем определений сдвигов в кольпоцитогамме с большой уверенностью можно установить приближение срока родов.

Учитывая вышесказанное, следует внедрить кольпоцитологическое исследование беременных в акушерскую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никонов Н. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Върбанов В. Г., Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София 1964.
2. Даниахий М. Л., Павкина А. Г., Сумовская А. Е., Молоткова В. В., Иловайская К. С., Акуш. и гин., 1958, 6, 23—26.
3. Сонек М., Акуш. и гин., 1960, 1, 82—85.
4. Кватер Е. И., Арист И. Д., Акуш. и гин., 1966, 1, 49—53.
5. Nyklíček O., Zbl. f. Gynäk. 1962, 43, 1679—1687.
6. Miklaw H., Zbl. f. Gynäk. 1961, 44, 1759—1768.
7. Židovský J., Zbl. f. Gynäk. 1960, 14, 513—520.
8. Жидовский Я., Акуш. и гин., 1960, 2, 37—45.
9. Караш Ю. М., Кольпоцитологическая диагностика при беременности и в родах. Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии. Л., 1966, 47, 141—147.
10. Kümmel J., Menkhaus G., Zbl. f. Gynäk. 1965, 6, 180—185.
11. Nyklíček O., Zbl. f. Gynäk. 1963, 52, 1860—1866.
12. Džioβα A., Drabina F., Zbl. f. Gynäk. 1960, 44, 1694—1698.
13. Пономарева Э. И., Акуш. и гин., 1966, 6, 30—33.
14. Каск В., Сильдвер С., Сярг А., Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. Тарту, 1964, IX, 335.
15. Meipalu V., Vasar H., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 5, 357—359.
16. Weber R., Grundriss der biologischen Statistik. Jena, 1961.
17. Võhandu L., Arvutusmeetodid I. Tartu. TRÜ, 1962.

KOLPOTSÜTOLOOGILISTEST NIHETEST RASEDUSE LÕPUL

V. Kask, A. Särg, R. Harmants, M. Laarens, M. Haug

Resümee

Töö eesmärgiks oli välja selgitada muutused kolpotsütogrammis raseduse lõpul alates 35. rasedusnädalast kuni sünni-

tuseni. Uuriti 91 rasedat, kellel rasedus kulges normaalselt. Kokku uuriti 486 tupeäigepreparaati.

Kolpotsütogrammis määrati parabasaalsete, navikulaarsete, vahekihi ja pindmise kihi rakkude protsent, kariopüknootiline ja eosinofiilne indeks. Peale selle määrati lima, leukotsüütide, kokkide ja Döderleini kepikeste hulk. Saadud andmed töödeldi variatsioonstatistiliselt.

Raseduse lõpul ilmnesis tüüpilised nihked kolpotsütogrammis. Pidevalt langes parabasaalsete (4,9%-lt 3,3%-le) ja navikulaarsete (35,8%-lt 24,9%-le) rakkude hulk. Samasuguselt täheldati nii vahekihi (43,8%-lt 52,8%-le) kui ka pindmise kihi (16,5%-lt 23,5%-le) rakkude hulga kasvu. Suurenesis püknootiline (15,6%-lt 25,9%-le) ja eosinofiilne indeks (7,4%-lt 20,7%-le).

Sünnitusele lähenedes rohkenes kokkide ja lima hulk samasuguse Döderleini kepikeste vähenemisega. Leukotsüütide arv oluliselt ei muutunud.

Saadud andmed tõestavad seisukohta, et kolpotsütogrammis täheldatud nihked raseduse lõpul on seoses östrogeensete hormoonide tiitri tõusuga, mis suure tõenäosusega lubavad kindlaks teha sünnituse lähenemist.

Rasedate kolpotsütoloogilisi uuringuid on vaja juurutada akušöörilisse praktikasse.

DIE VERÄNDERUNGEN IM KOLPOZYTGRAMM IM LETZTEN STADIUM DER SCHWANGERSCHAFT

V. Kask, A. Särg, R. Harmants, M. Laarens, M. Haug

Zusammenfassung

Die gegebene Arbeit stellte sich zum Ziel die kolpozytologischen Veränderungen bei Schwangeren im letzten Stadium der Schwangerschaft von 35.ter Schwangerschaftswoche an bis zur Geburt zu erforschen.

91 Schwangeren mit normalen Gestationsverlauf wurden untersucht, dabei 486 vaginale Ausstriche ausgewertet.

Im Kolpozytogramm wurde die Zahl der parabasalen, navikulären und intermediären Zellen und der Zellen von Oberschicht, sowie der Eosinophilienindex und der Pyknoseindex bestimmt.

Ausserdem wurde der Gehalt des Schleimes, die Leukozytenzahl, das Vorkommen der Kokkenflora und von Döderleinstäbchen untersucht.

Die Ergebnisse wurden statistisch bearbeitet.

Gegen Ende der Schwangerschaft treten im Kolpozytogramm der Schwangeren charakteristische Veränderungen auf. Ständig verminderte sich die Zahl von parabasalen Zellen (von 4,9% bis

3,3 Proz.) und navikulären Zellen (von 35,8% bis 24,9%) Gleichzeitig ließ sich ein Aufsteigen in Zahl der Zellen in intermediären Schicht (von 43,8% auf 52,8%) und Oberschicht (von 16,5% auf 23,5%) beobachten. Es erhöhte sich der Pyknoseindex (von 15,6% auf 25,9 Proz.) und der Eosinophilieindex (von 7,4% auf 20,7%). Bei Annäherung der Geburt vergrößerte sich der Gestalt von Kokken, des Schleimes und der Stäbchen von Döderlein.

Die Zahl der Leukozyten blieb unverändert.

Die Ergebnisse bestätigen den Standpunkt, daß die beobachteten kolpozytologischen Veränderungen im letzten Stadium der Schwangerschaft mit einem erhöhten Hormonspiegel in Verbindung stehen und mit bemerkenswerter Genauigkeit den Termin der Geburt vorsagen ermöglichen.

Die kolpozytologischen Untersuchungen sind in Praxis der Geburtshilfe sehr zu empfehlen.

НАГРУБАНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

В. А. Каск, В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского
государственного университета, Тартуский
клинический родильный дом

Клиницистам известно, что на 3—5-ый день после родов часто наблюдается более или менее выраженное нагрубание молочных желез [1—3], причем это явление рассматривается как полностью физиологическое. Однако нередко при этом отмечаются различные отклонения от нормы (боль и болезненность в молочных железах, затвердевания, определяемые при пальпации, затруднения кормления и т. д.). Нагрубание обычно связывают с началом повышенной секреции молока в период перехода от молозивного к секреции зрелого молока [4—6]. Но наблюдения клиницистов показывают, что в период выраженного нагрубания молочных желез имеет место гипогалактия [3, 7—9].

Количество молока, высасываемое ребенком за одно кормление, при этом может снижаться [5]. Это может зависеть как от уменьшения секреции молока, так и от слабости рефлекса молокоотдачи [10, 11]. Иногда бурное нагрубание сопровождается общим недомоганием, а также повышением температуры тела. Имеющиеся уплотнения в молочных железах иногда трудно различить от начинающегося мастита [14]. В последних случаях в лечении нагрубаний, кроме других медикаментов, широко применяются слабительные, органические пития [12], а также тугое бинтование молочных желез [13]. Целью последних приемов является угнетение повышенной секреции в связи с представлением о резком ее увеличении.

Так как в вопросе этиопатогенеза нагрубания молочных желез единого мнения не существует и он мало изучен, а также затруднена дифференциальная диагностика между нагрубанием молочных желез и начинающимся маститом, мы решили провести эластометрическое исследование тех родильниц, у которых имело место отчетливое болезненное нагрубание молочных желез.

Нас интересовал вопрос, какие изменения эластичности происходят у этих родильниц в связи с опорожнением и заполнением молочных желез по сравнению с соответствующими данными у здоровых родильниц.

Для решения поставленной задачи мы пользовались методикой эластометрии [14]. Произведен анализ эластометрических данных у 36 родильниц без признаков нагрубания молочных желез (норма) и у 25 родильниц с отчетливым нагрубанием молочных желез. Полученный цифровой материал разработан вариационно-статистически [15].

Изложенный литературный, а также фактический материал эластометрии молочных желез приводит к заключению, что общая эластичность молочных желез при нагрубании выше, чем при норме. Исходя из положения, что общий уровень напряжения пропорционален количеству молока [16], возможно, что увеличение эластометрических данных при нагрубании молочных желез в какой-то степени связано с повышенной секрецией молока. Если это так, то причиной клинически обнаруженного снижения количества высасываемого молока ребенком при нагрубании является не понижение секреции, а затрудненность высасывания [3].

Таким образом, уменьшение лактации при нагрубании молочных желез лишь кажущееся: образовавшееся молоко не высасывается полностью, а задерживается в молочной железе из-за ослабленной молокоотдачи при нагрубании молочных желез.

Однако повышение общей эластичности молочных желез при нагрубании, наряду с задержкой молока, имеет и другие причины. Установлено, что при нагрубании молочных желез отмечается усиленное кровонаполнение [5], вторично развивается венозный и лимфатический стаз [1, 18]. Таким образом, наблюдаемые лимфатический и венозный стаз, гиперемия и перенаполнение молоком молочных желез, возможно, вызывают боль, которая оказывает тормозящее действие на рефлекс молокоотдачи. В кровь не поступает необходимого для достаточной молокоотдачи количества окситоцина из задней доли гипофиза, и создаются предпосылки для задержки молока в емкостной системе молочной железы. В пользу такого предположения говорит и то, что при кормлении с введением питуитрина нагрубание молочных желез прекращалось. Лактация нормализовалась и на следующий день выведение молока даже увеличилось [3].

Помимо задержки молока в емкостной системе молочной железы, из-за перенаполнения молоком и кровью, паренхиматозный стаз увеличивается, легко развивается отек соска и болевые ощущения увеличиваются еще больше.

Легко развиваются весьма болезненные трещины сосков из-за отека соска при сосании и повышенной ранимости кожи. Образуется так называемый порочный круг. К факторам задержки

рефлекса молокоотдачи прибавляются и чисто психические: страх перед кормлением, который ведет к еще большему угнетению рефлекса молокоотдачи.

В связи с ослаблением или отсутствием рефлекса молокоотдачи образуется застой молока. Отсутствие опорожнения или неполное опорожнение емкостной системы начинает противодействовать секрции молока вплоть до полного ее прекращения. Таким образом, в определенных условиях при нагрубании молочных желез может возникнуть гипогалактия, но в качестве вторичного явления.

Наши исследования эластичности молочных желез в известной степени подтверждают изложенные соображения. Очевидно, степень выраженности нагрубания молочных желез определяется не только по одному компоненту (отек паренхимы, застой), а всем комплексом названных явлений. Безусловно, клинически тот или другой компонент нагрубания может превалировать.

При рассмотрении вопросов этиопатогенеза нагрубания молочных желез можно прийти к выводу, что основой рационального лечения нагрубаний является своевременный разрыв порочного круга, связанная с этим этиология страдания. Так как ведущую роль в развитии порочного круга играет слабость акта молокоотдачи, в связи с торможением рефлекса молокоотдачи, необходимо всячески способствовать полному опорожнению емкостной системы молочных желез, усиливая гормональное звено рефлекса молокоотдачи применением окситоцина. Последний назначается непосредственно перед каждым кормлением при нагрубании молочных желез в дозе 2,5—5 ед. внутримышечно.

Теперь очевидно, что применение слабительного, ограничение питья, тугое бинтование молочных желез в целях профилактики застоя молока и главным образом маститов при своевременном применении окситоических веществ утрачивает свое практическое значение и фактически противопоказаны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Geschickter C., *Dislases of the breast*. 2nd. ed. London, 1947.
2. Соболева А. Ф., Сборник материалов научных конференций лечебных учреждений Ярославского горздравотдела. Ярославль, 1959, в. I, 197—199.
3. Мажбиц И. А., *Акуш. и гин.*, 1961, 1, 50—53.
4. Скробанский К. К., *Учебник акушерства*. Л., 1946.
5. Waller K., *Lancet*, 1943, 1, 1, 69—72.
6. Newton M., *The american Journal of the medical sciences*, 1951, 221, 691—697.
7. Opitz E., *Klin. Wochenschrift*, 1924, 15, 616—617.
8. Милославский М. Я., Шейнерман М. Д., *Акуш. и гинек.* 1950, 2, 35—38.
9. Соо В. А., *Акуш. и гинек.*, 1959, 5, 22—27.

10. Закс М. Г., Мажбиц И. А., Тезисы докл. на научной сессии ИАГ АМН СССР. Л., 1960.
11. Закс М. Г., Мажбиц И. А., Биол. exper. биол. мед. 1961, 7, 20—23.
12. Гранат Л. Н., Акуш. и гин., 1962, 2, 29—33.
13. Ingelman-Sundberg A., Acta obstetr. et gynecol. Scand., 1953, 32 4, 399—402.
14. Гинецинский А. Г., Васильева В. Ф., Закс М. Г., Соколова М. М., Соо В. А., Акуш. и гин., 1958, 5, 104—105.
15. Каск В. А., Автореф. дисс. канд. Тарту, 1964.
16. Закс М. Г., Молочная железа, М.—Л., 1964.
17. Newton N., Newton M., J. Pediat. 1948, 33, 698—704.

PIIMAPAISUST SÜNNITUSJÄRGSES PERIOODIS

V. Kask, V. Liivrand

Resümee

Seoses piimanäärmete paisu etiopatogeneesi küsimustes esinevate seisukohtade vasturääkivusega, diferentsiaaldiagnostiliste raskustega piimapaisu ja mastiidi vahel, on viidud läbi piimanäärmete elastomeetriline iseloomustus 25 patsiendil selgete piimapaisu nähtudega ja 36 patsiendil ilma nendeta.

Kirjandusallikate ja faktilise materjali alusel piimanäärmete elastsuse muutumise kohta sünnitusjärgses perioodis selgus, et piimapaisu etiopatogeneesis on juhtival kohal piimaandmisrefleksi nõrgenemine. Piimapaisu perioodil tekkiv nn. «nõiaring» (suurenend verevarustus, venoosne ja lümfaatiline staas, hüperemia, piima peetus piimanäärmeis, valu, nibude ragaadid, hirm) vajab õigeaegset likvideerimist oksütotsiini manustamise teel. Kaasnev hüpogalaktia on seega sekundaarne ja näiline.

Seni kasutusel olevad ravivõtted (lahtistid, vedeliku piiramine, piimanäärmete kinnisidumine) pole etiopatogeneetiliselt õigustatud, vaid vastunäidustatud.

Piimapaisu ja algava mastiidi diferentsiaaldiagnostikas tähtsal kohal on seega oksütotsiini kasutamine.

ÜBER DIE MILCHANSCHWELLUNG IN DER NACHGEBURTSPERIODE

V. Kask, V. Liivrand

Zusammenfassung

In Verbindung mit widerspruchsvollen Standpunkten über die Fragen der Ätiopathogenese der Anschwellung der Milchdrüsen, mit differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Milchdrüsen-

ausschwellung und Mastitis, hat man bei 25 Patientinnen mit offenbaren Erscheinungen der Milchdrüsenanschwellung und bei 36 Patientinnen ohne solche die Milchdrüsen elastometrisch charakterisiert.

Auf Grund von Literaturquellen und faktische Material über die Veränderung der Milchdrüsenelastizität während der Nachgeburtsperiode stellte es sich heraus, daß in der Ätiopathogenese der Milchausschwellung die Abschwächung des Milchertragsreflexes die führende Rolle spielt. Der in der Milchausschwellungsperiode entstehende sog. «Zauberkreis» (zugenommene Blutversorgung, venöse und lymphatische Stase, Hyperämie, Milchversiegen in den Milchdrüsen, Schmerzen, Rhagaden der Brustwarzen, Angst) muß rechtzeitig durch Zufuhr von Oxytocin liquidiert werden. Hypogalaktia als Begleiterscheinung ist damit sekundär und scheinbar.

Die bisher angewendeten Heilmittel (Abführmittel, Einschränkung von Flüssigkeiten, Zubinden von Milchdrüsen) sind ätiopathogenisch unberichtigt und kontraindiziert.

In der Differentialdiagnostik der Milchananschwellung und der angehenden Mastitis spielt damit die Anwendung von Oxytocin eine wichtige Rolle.

БИОХИМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БАКТЕРИУРИИ У БЕРЕМЕННЫХ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного
университета и Тартуский клинический родильный дом

У женщин инфекции мочеполовых органов встречаются довольно часто и занимают второе место, уступая лишь инфекциям верхних дыхательных путей. У женщин 20—30 лет, живущих интенсивной половой жизнью, урологические инфекции встречаются у 7—10%, потом снижаются до 2% [1—4]. Беременность, снижая специфическую резистентность организма, способствует возникновению инфекции в мочевыделительных органах. Последнее оказывает отрицательное влияние на состояние плаценты и плода, что может привести к прерыванию беременности как ранних, так и поздних сроков и вызвать мертворождение [5—9]. Особенно чувствительна плацента к токсинам грам-отрицательных бактерий — *Escherichia coli*, стафилококкам, энтерококкам [10].

Параллельно с клинически выраженными формами бактериурии часто встречаются латентные асимптомные формы бактериурии, особенно у беременных женщин [7, 11—28].

По данным литературы [6, 29—31], асимптомной бактериурией называют наблюдения, при которых в 1 мл мочи встречается 100.000 (10^5) и больше бактерий. Асимптомная бактериурия встречается у 10% женщин с нормально протекающей беременностью, прекращается спонтанно у 30% беременных, а после лечения антибиотиками — еще у 30% беременных. У 40% беременных асимптомная бактериурия остается и после родов, причем она может обостриться или перейти в хронический пиелонефрит [7, 10, 16, 17, 25, 32—36 с соавторами]. Это обязывает своевременно обнаруживать и лечить асимптомную бактериурию у беременных.

Поскольку проблема асимптомной бактериурии беременных весьма актуальна и сравнительно мало изучена отечественными

авторами (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский [37], П. И. Алешковский [38], Е. Р. Сум-Шик [39]), мы поставили цель исследовать данный вопрос в наших условиях.

До последнего времени для обнаружения бактериурии пользовались бактериологическими методами исследования мочи, которые требуют соответствующей лаборатории, поэтому массовых исследований проводить невозможно. В связи с этим в последнее время появились новые достаточно достоверные биохимические тесты как качественные, так и количественные, позволяющие оценить бактериурию начиная от 100.000 (10^5) бактерий в 1 мл мочи (нитрит-тест [7, 23, 28, 40—47] и тетразолевый (ТТХ) тест [7, 15, 32, 44, 47—53]. Csokonay [40, 41] предложил новую реакцию для одновременного определения бактериурии и протеинурии. В своей реакции он использовал реактив Griess-Hosvay (сульфаниловую кислоту и альфа-нафтил-амин), прибавив сульфосалициловую кислоту. При наличии микробов этот реактив дает красную окраску, при протеинурии — белый осадок. Причиной красной окраски является наличие в моче нитратов, которые при действии микробов редуцируются в нитриты. Эта реакция наблюдается при наличии особых групп бактерий (*Escherichia coli* стафилококки, энтерококки и др.). При наличии стрептококков, гонококков и туберкулезных палочек эта реакция отрицательна.

До сих пор обычно при исследовании мочи беременных определялись лейкоциты, белок и сахар. Теперь же к этому необходимо добавить выявление бактериурии.

Методика исследования

В настоящей работе мы пользовались методом Csokonay [40] в модификации Морвау [29]. Реактивы готовили следующим образом: к 0,5 г сульфаниловой кислоты прибавляется 150 мл 20%-ной сульфосалициловой кислоты. Появляется желтоватая окраска. Во второй сосуд к 0,4 г альфа-нафтил-амин прибавляется 20 мл 20%-ной сульфосалициловой кислоты. Растворы смешиваются. Красноватый реактив обесцвечивается животным углем и фильтруется. Получается прозрачный устойчивый реактив. Для проведения пробы прибавляется 4—6 капель реактива к 2—3 мл мочи и через 1—2 минуты следят за изменениями. Результаты реакций могут быть следующими:

- 1) Красная окраска указывает на наличие бактериурии.
- 2) Белый осадок — на протеинурию.
- 3) При комбинации бактериурии и протеинурии образуется красная окраска с белым осадком.
- 4) При отрицательной реакции в моче изменений нет.

Окраска может не появиться, если в моче нет нитратов. Поэтому способом Сsokoпau бактериурию можно доказать не на 10%, а приблизительно на 70% [41].

Данные исследования

Данное исследование проводилось на базе Тартуского клинического родильного дома и Тартуской женской консультации в 1968 г. Исследована моча 491 женщины, из них 134 беременных находились на учете, в стационаре — 243, гинекологических больных в стационаре — 114.

Из числа беременных, находившихся в стационаре (от 17 до 40 лет), были: беременные первой половины беременности — 38, второй половины — 39, беременные с поздними токсикозами — 82, рожениц — 32 и родильниц — 52.

Из числа гинекологических больных (от 14 до 79 лет) были: с опухолями — 33, воспалительными заболеваниями — 24, с гормональными расстройствами — 15, внебольничными абортами — 25, выпадением половых органов — 4 и прочими заболеваниями — 13.

У больных, находившихся в стационаре, брали мочу катетером накануне вечером. У беременных, находившихся под наблюдением в женской консультации, исследовали свежую самопроизвольно выпущенную мочу. Большинство авторов рекомендуют для исследования свежую, полученную без катетера, мочу, чтобы предупредить распространение инфекции.

Результаты

Из 377 беременных у 66 (18%) обнаружена бактериурия. В том числе из 134 беременных, находившихся на диспансерном наблюдении в женской консультации, бактериурия выявлена у 7 (5%), из 243 беременных, находившихся в стационаре бактериурия выявлена у 59 (24%), из 114 гинекологических больных бактериурия выявлена у 34 больных (30%).

Выявленный нами процент бактериурии у беременных, находившихся в женской консультации, совпадает с литературными данными от 6 до 10% [1, 5, 7, 12—14, 16, 17, 20, 25, 32, 54—67]. Повышенная частота бактериурии (24%) у беременных, находившихся в стационаре, относится к беременным при токсикозе во второй половине беременности, так как бактериурия была выявлена у 31 (38%) из 82 беременных, страдавших поздним токсикозом. И по литературным данным бактериурия при токсикозах беременных также отмечена приблизительно около 30% [7, 10, 68, 69].

У гинекологических больных (с воспалительными заболеваниями и опухолями гениталий) часто наблюдается инфекция мочевыделительных путей. Этим объясняется относительно высокий уровень у них бактериурии. По нашим данным из 57 больных (с опухолями и воспалительными заболеваниями) у 23 (40%) выявлена бактериурия.

Приведенные результаты мы не могли сопоставить с бактериологическими исследованиями ввиду отсутствия собственной бактериологической лаборатории. При обычном исследовании осадка мочи невозможно определить количество микробов и диагностировать асимптомную бактериурию. Из этого следует, что в ежедневной работе для обнаружения бактериурии описанная реакция очень ценна, выполнение ее просто, она быстро дает четкие ответы.

Поэтому мы рекомендуем в практической работе производить определение бактериурии с одновременным определением протеинурии по указанному методу.

Поскольку до сих пор асимптомная бактериурия не выявлялась, в настоящее время при бактериурии необходимо немедленно приступить к лечению, чтобы предупредить осложнения в мочеполовых органах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hanley H., Lancet, 1963, 1, 22—25.
2. Kunin C., et al, N. England J. Med. 1960, 26, 3, 817; там же 1962, 266, 1287—1289.
3. Loudon I., Greenhalgh G., Lancet, 1962, 11, 1246—1247.
4. Wolfson S., Amer. J. Med. Sc., 1965, 250, 168—171.
5. Henderson, M., Tayback, M., Clin. Rev. 1961, 9, 202, Am. J. Publ. Health (Albany), 1962, 52, 1887.
6. Kass, E., Arch. Int. Med. (Chicago), 1957, 100, 709; 1960, 105, 194.
7. Kincaid-Smith P., Bullen M., Mills J., Fussell U., Huston N., Goon F., Lancet, 1964, 2, 7350, 61—62.
8. Layton R., Obstetr. Gynaec. Brit. Empire, 1964, 71, 927—937.
9. Vivaldi E., Zangwill R., Contran R., Kass E., Internat. Symposium — Henry Ford Hospital, Detroit, Biology of Pyelonephritis, Oct. 1959.
10. Tarjan G., Zbl. f. Gynäk., 1967, 18, 642—646.
11. Blanc A., McGarity W., Texas med., 1964, 60, 2, 137.
12. Boshell B., MacLaren J., Metcalfe J., Surg. Gynec. Obst., 1962, 114, 5, 583—586.
13. Capková A., Vedra B., Horská S., Zbl. f. Gynäk., 1967, 39, 1427—1429.
14. Forkman A., Acta Obst. et Gynec. Scand., 1964, 43, 1, 35—48.
15. Hatala M., Prát V., Beer O., Cc. Gynec., 1966, 45, 6—7, 513—516.
16. Kass E., Med. Hyg., Geneve, 1957, 15, 53.
17. Low J., Johnston E., McBride R., Tuffnell P., Amer. J. Obstetr. Gynec., 1964, 90, 897—906.
18. Patrick M., J. Obstetr. Gynaec. Brit. C. wealth, 1967, 74, 1, 17—23.
19. Prát V., Z. ärztl. Fortbild., 1966, 60, 2, 74—79.
20. Schamadán W., Amer. J. Obstetr. Gynec., 1964, 89, 10—15.

21. Sleight J., Robertson J., Isdale M., J. Obst. a Gynaec. Brit. Empire, 1964, 71, 1, 74—81.
22. Slomka Z., Ginek. pol., 1965, 36, 5, 577—579.
23. Slowinski E., Smith L., Amer. J. Obstetr. Gynec., 1966, 94, 7, 906—912.
24. Thrupp L., Cotron R., Kass E., Jama, 1964, 189, 12, 899—902.
25. Turner G., Lancet, 1961, 2, 7211, 1062—1064.
26. Whalley P., Amer. J. Obstetr. Gynec., 1967, 97, 5, 723—738.
27. Whalley P., Martin F., Peters P., J. Amer. med. Ass., 1965, 193, 11, 879—881.
28. Wilken H., Zbl. f. Gynäk., 1960, 4, 148—152.
29. Morvay J., Viski, Baksa Z., Szontagh, F., Zbl. f. Gynäk., 1967, 44, 1619—1623.
30. Capková A., Vedra A., Čs. Gynek., 1965, 30, 4, 286—290.
31. Prát V., Čs. Gynek., 1965, 30, 4, 297—304.
32. Chard T., Cole P., Lancet, 1963, 11, 326—328.
33. Little R., Lancet, 1965, 1, 567—569.
34. Mc Fayden I., Mc Callum M., J. Obstetr. Gynaec. Brit. C. wealth, 1965, 72, 112—117.
35. Mulla N., Am. J. Obstetr. Gynec., 1959, 78; Obstetr. Gynec. Guide (Washington) 1960, 16, 89—92.
36. Rummel H., Walch E., Geburtsh. u. Frauenhk., 1963, 4, 342—348.
37. Пытель, А. Я., Голигорский С. Д. Урология и нефрология, 1964, 2, 67.
38. Алешковская П. И., В кн.: Сб. трудов акуш.-гинеко. клиники Ташкентского медицинского института, Ташкент, 1947, 89.
39. Сум-Шин Е. Р., В кн.: Пиелонефриты беременных, М., 1967, 70.
40. Csokonay L., Orv. Hetel., Budapest, 1965, 106, 167—172.
41. Csokonay L., Kirchknopf M., Orv. Hetel., Budapest, 1963, 104, 1941—1946.
42. Deshan P., Merrill I., Wilkerson R., Braden B., Obstetr. a Gynec., 1966, 27, 202—207.
43. Fuchs T., Guttensohn G., Dtsch. med. J., 1967, 18, 343—345.
44. Hirsch H., Dtsch., med. Wschr., 1965, 90, 536—537.
45. Hirsch H., Berg D., Arch. Gynäk., 1965, 202, 449—454.
46. Liggins G., Whittington E., J. Obstetr. Gynaec. Brit. C. wealth; 1966, 73, 244—247.
47. Scholz B., Zbl. f. Gynäk., 1968, 19, 641—644.
48. Рябинский В. С., Родоман В. Е., Урология и нефрология, 1965, 2, 14.
49. Constable P., Lancet, 1966, II, 195—197.
50. Hinton N., Hoeven E., van der Canad. Med. Ass. J., 1965, 93, 639.
51. Neumann H., Lamm D., Birnbaum M., Fritsch W., Zbl. f. Gynäk., 1967, 40, 1476—1481.
52. Simmons N., Williams J., Lancet, 1962, 1377—1341.
53. Záruba K., Horák V., Vejhora O., Z. ges. inn. Med., 1965, 20—22.
54. Brumfitt W., Dawies B., Rosser B., Lancet, 1961, 11, 1059—1061.
55. Bryant R., et al. J. Labor. Clin. Med., S. Louis, 1964, 63, 224—233.
56. Carleton H., Amer. J. Obst. Gynec., 1965, 92, 227—233.
57. Finnerty F., et al. N. England J. Med. 1961, 265, 534—536.
58. Hoja V., Heifner J., Smith M., Obstetr. Gynec. Guide, Washington, 1964, 24, 458.
59. Kaitz A., Hodda E., N. England J. Med., 1961, 265, 667—669.
60. Layton R., Obstetr. Gynaec. Brit. Empire, 1964, 71, 927—931.
61. Mond N., et al. Lancet, 1965, 1, 517—526.
62. Monto A., Bantz L., Ann. internat. med., 1963, 59, 186—188.
63. Monzan O., et al. Amer. J. Obstetr. Gynec., 1963, 85, 511—515.
64. Pinkerton I., Roberts A., Hurley R., Lancet, 1964, 59—62.
65. Pisarek-Hiedzinska D., Ginek. pol., 1964, 35, 239—244.
66. Stuart K., Cummings G., Chin B., Brit. Med. J., 1965, 1, 554—558.

67. Turck M., Grefie B., Petersdorf R., N. England J. Med., 1962, 266, 857—862.
68. Kaiser I., Med. Sc., 1963, 14, 30—32.
69. Käser O., Geburtsh. u Frauenh., 1958, 13, 335—338.

BIOKEEMILINE TEST BAKTERIUURIA DIAGNOSTIKAS SÜNNITUSABI- JA GÜNEKOLOOGIA-ALASES PRAKTIKAS

H. Jalviste, M. Laidna

Resümee

Rasedate asümptoomse bakteriuria probleemi aktuaalsus osutab uute, senisest lihtsamate ja kiiremate bakteriuria määramise meetodite vajadusele. Töös autorid rakendasid kombineeritud biokeemilist testi Griess-Czokonay järgi üheaegseks bakteriuria-proteinuuria määramiseks. Asümptoomne bakteriuria esines füsioloogilise raseduse korral 5%, raseduspatoloogia puhul 24% ja hilistoksikoosi korral 38%. Günekoloogilistel haigetel sedastati latentset põelonefriiti 30%. Kogemuste alusel autorid soovitavad antud testi kasutada nõuandla vastuvõtul.

A ROUTINE BIOCHEMICAL TEST FOR THE DETECTION OF BACTERIURIA IN OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL PRACTICE

H. Jalviste, M. Laidna

Summary

The authors used a combined biochemical method (nitrite-test after Csokonay) for the simultaneous determination of bacteriuria and proteinuria in 377 pregnant and 144 gynecological patients. Asymptomatic bacteriuria was detected in 5% normal and 24% pathological pregnancies, in 37% toxemic patients and 30% gynecological patients. The method is recommended in routine obstetrical practice as a simple and reliable means for the early detection of asymptomatic bacteriuria in pregnancy.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ КРОВИ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В НОРМЕ И ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

В. Э. Лоолайд, Р. Н. Микельсаар

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета
и прокуратура Тартуской городской клинической больницы

А в т о р е ф е р а т

Сущностью асфиксии новорожденных детей считают нарушения газообмена, которые приводят к различным ацидотическим сдвигам в организме. Поэтому при выяснении патогенеза асфиксии особенно ценным является исследование изменений показателей кислотно-щелочного баланса в крови. Имея в виду данные морфологии, можно полагать, что патогенез отдельных видов асфиксии различен. Однако различиям в состоянии кислотно-щелочного равновесия между отдельными видами новорожденных детей до сих пор уделено мало внимания.

Наше исследование проводилось на 130 доношенных и 34 недоношенных новорожденных. У всех детей в первый день жизни при помощи аппарата микро-Аструпа были определены показатели кислотно-щелочного баланса крови. Новорожденные были разделены на следующие группы. Контрольной группой служили 97 доношенных и 14 недоношенных детей, родившихся без видимой внутриутробной и постнатальной асфиксии. Опытную группу составили 53 новорожденных, у которых выявились признаки асфиксии. В контрольной группе у доношенных детей рассматривались отдельно случаи с нормальным течением родов (51 новорожденный) и с патологией родов или беременности (46 детей). В опытной группе у 13 доношенных и 5 недоношенных детей обнаружили признаки внутриутробной асфиксии. В группу первичной постнатальной асфиксии мы включили 16 доношенных и 8 недоношенных, а в группу вторичной постанатальной асфиксии — 4 доношенных и 7 недоношенных новорожденных.

При сравнении показателей кислотно-щелочного баланса в контрольной группе с соответствующими данными нормальных взрослых людей, у доношенных новорожденных с физиологическим течением родов выявился компенсированный метаболический ацидоз ($pH\ 7,361 \pm 0,014$; $BE\ —\ 4,1 \pm 0,7$ мэкв/л крови; $VB\ 46,0 \pm 1,0$ мэкв/л крови; $SB\ 20,9 \pm 0,5$ мэкв/л плазмы). Такие же данные получены у доношенных новорожденных с осложненным течением родов, лишь pCO_2 оказалось несколько выше ($38,2 \pm 2,1$ мм рт. ст.), чем при физиологическом течении родов ($36,0 \pm 1,7$ мм рт. ст. ($p < 0,05$)). Из этого следует, что, несмотря на отсутствие видимых клинических патологических явлений у новорожденных, при осложненных родах, все же имеется тенденция к респираторному ацидозу. У недоношенных детей контрольной группы отмечался смешанный ацидоз ($pH\ 7,331 \pm 0,030$; $pCO_2\ 42,8 \pm 4,8$ мм рт. ст.). Повышение pCO_2 в крови можно объяснить недоразвитием альвеол и запоздалым расправлением легких у недоношенных детей, установленным многими авторами.

У детей с внутриутробной, а также с первичной постнатальной асфиксией в показателях кислотно-щелочного равновесия выявились такие же закономерности, как у новорожденных в контрольной группе: у доношенных детей наблюдался метаболический ацидоз, а у недоношенных — ацидоз смешанного типа. При этом статистически значимой разницы по сравнению с данными контрольной группы в состоянии кислотно-щелочного баланса не обнаруживалось. У доношенных же новорожденных в группе вторичной постнатальной асфиксии в крови отмечался смешанный ацидоз. У недоношенных детей этой группы респираторный ацидоз оказался особенно резким ($pH\ 7,276 \pm 0,060$; $pCO_2\ 57,3 \pm 15,6$ мм рт. ст.). Причиной возникновения гиперкапнии у новорожденных с этим видом асфиксии можно считать гиповентиляцию, связанную с незрелостью или патологией дыхательной системы.

Наблюдаемая нами закономерность в данных о парциальном давлении углекислого газа при отдельных видах асфиксии, имеет важное значение при выяснении особенностей патогенеза асфиксии, в первую очередь, возникновения морфологических изменений. Экспериментальными исследованиями установлено, что под действием гиперкапнии возникают более сильные морфологические поражения, чем при гипоксии. Поэтому можно полагать, что возникновение наиболее выраженных морфологических изменений (в том числе гиалиновых мембран), при вторичной постнатальной асфиксии связано именно с гиперкапнией, характерной для детей со вторичной асфиксией.

Выявленные в данном исследовании различия между отдельными видами асфиксии имеют значение при лечении асфиксии новорожденных. Особенности состояния кислотно-щелочного баланса крови необходимо учитывать, в первую очередь, при

алькалитерапии. Для уменьшения метаболического ацидоза при внутриутробной и первичной постнатальной асфиксии обычно достаточно введения растворов натрия бикарбоната. Для ликвидации респираторного ацидоза (гиперкапнии) при вторичной постнатальной асфиксии нужно применять кроме того и буферамины (трис-буфер, компламин и др.).

ВЛИЯНИЕ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ НАТРИЯ БИКАРБОНАТА НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

В. Э. Лоолайд, Р. Н. Микельсаар, А. Я. Кадастик

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного
университета, проектура Тартуской городской клинической больницы,
Тартуский клинический родильный дом

Автореферат

При асфиксии новорожденных в организме возникает ацидотическое состояние. Для ликвидации последнего широко применяют внутривенное введение различных противоацидотических веществ. Так как наиболее тяжелые поражения при асфиксии возникают в легких, то, по нашему мнению, эти вещества необходимо вводить не только в кровь, но и непосредственно в легочные альвеолы. Исследований по этой проблеме нам найти не удалось. В предыдущей работе нами установлено противоацидотическое действие вдыхания электроаэрозолей дистиллированной воды новорожденными в норме и при асфиксии (Р. Н. Микельсаар, В. Э. Лоолайд, 1969). Целью настоящего исследования являлось выяснение характера противоацидотического действия отрицательных электроаэрозолей натрия бикарбоната в аналогичных условиях.

При помощи аппарата микро-Аструпа обследовали 54 доношенных новорожденных, у которых в первый день жизни были определены показатели кислотно-щелочного баланса капиллярной крови. Всем детям сразу после проведения анализа крови в течение 20 мин. была применена ингаляция отрицательных аэрозолей 5%-ого раствора натрия бикарбоната, насыщенных кислородом при давлении 2 ат. Был использован, сконструированный Я. Ю. Рейнетом, аэрозольный ингалятор АИ-ТГУ. Тотчас после сеанса электроаэризации вновь определяли показатели кислотно-щелочного состояния крови. Новорожденные были разделены на группы. Первой (контрольной) группой служили 19 новорожденных, родившихся без видимой внутриутробной и постнаталь-

ной асфиксии. Вторую группу составили 25 детей, без выявленных признаков асфиксии, но родившихся при осложненном течении беременности или родов. В третью группу включены 4 новорожденных с внутриутробной асфиксией и в четвертую — 6 детей с постнатальной асфиксией. Полученные данные обработаны статистически. Вычислены средние арифметические и 95 %-ные границы доверительного интервала ($p < 0,05$).

При анализе результатов настоящей работы выяснилось, что во всех группах в показателях кислотно-щелочного баланса до применения электроаэрозолей статистически значимой разницы по сравнению с соответствующими данными после ионизации не выявилось. Но обращало на себя внимание, что во всех исследованных группах (за исключением третьей, в которой было лишь 4 детей) напряжение углекислого газа после ингаляции электроаэрозолей натрия бикарбоната оказалось несколько ниже ($p > 0,05$), чем до ионизации. Исходя из этого, нами вычислены арифметические средние на базе данных $p\text{CO}_2$ суммарно для всех групп новорожденных. Выяснилось, что до применения электроаэрозолей $p\text{CO}_2$ было суммарно $40,0 \pm 1,8$ мм рт. ст. и после ионизации — $37,9 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Таким образом, учитывая показатели всех исследованных групп новорожденных, можно сказать, что под действием ингаляции отрицательных электроаэрозолей натрия бикарбоната отмечается понижение напряжения углекислого газа в крови новорожденных.

Полученные в данном исследовании результаты соответствуют результатам нашей предыдущей работы с применением электроаэрозолей дистиллированной воды. Так как напряжение углекислого газа в крови понижалось не только при ингаляции отрицательных электроаэрозолей натрия бикарбоната, но и под действием электроаэрозолей дистиллированной воды, то противояздовитое действие электроаэрозолей натрия бикарбоната нельзя отнести лишь за счет влияния самого натрия бикарбоната. Вероятно, такое действие связано и с отрицательным зарядом примененных аэрозолей, который при ингаляции по литературным данным (Р. А. Каценович, 1962, С. Ф. Сибуль, 1969, Nakazima, 1938) может приводить к понижению напряжения углекислого газа в крови.

СЛУЧАИ НЕУКРОТИМОЙ РВОТЫ В ТЕЧЕНИЕ ВСЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Х. И. Ялвисте, Х. Т. Каарма

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. ун-та,
Тартуский клинический родильный дом

Этиология неукротимой рвоты беременных до сих пор до конца не изучена. Разнообразные методы лечения и применяющиеся лечебные средства указывают на отсутствие каузального лечения. Основную роль играют расстройства в деятельности центральной и вегетативной нервной системы [1—3]. Последние исследования показывают, что причиной тяжелого расстройства обмена веществ является перегрузка и недостаточность функции надпочечников, а также сверхобильная продукция гонадотропинов. Поэтому в последнее время рекомендуют применять при лечении рвоты беременных кортикостероиды и АКТГ. Однако при психогенной природе рвоты беременных гормональное лечение положительного эффекта не дает [4, 5].

Обычно рвоты у беременных продолжаются до 4—5 месяца беременности и поэтому называются ранним токсикозом беременных. Крайне редко встречается рвота в течение всей беременности вплоть до родов — *hyperemesis gravis perpetua*. В литературе описаны единичные подобные случаи [6]. Применяя различные терапевтические препараты, можно добиться лишь временного успеха. Но вскоре появляются новые рецидивы рвоты и беременная вынуждена находиться в больнице вплоть до родов. Такая форма неукротимой рвоты, изнуряющая как беременную, так и врача, встречается, к счастью, очень редко. Однако в таком случае *Hyperemesis perpetua* сопровождает все последующие беременности. Mikulicz-Radecki, наблюдая большое количество беременных, описывает только 2 случая неукротимой рвоты [6].

С точки зрения дифференциальной диагностики неукротимая рвота может указывать на нарушение функций различных органов. Поэтому при рвоте во второй половине беременности необходимо исключить ряд заболеваний, как-то: пиелонефрит, забо-

левание желудочно-кишечного тракта, аппендицит, холецистит, рак и язву желудка, опухоли мозга, менингит, уремию и др. [7—9].

Учитывая все вышесказанное, достоин описания случай *Hyperemesis gravis perpetua*, который потребовал постоянного лечения в течение всей беременности. Беременная находилась на лечении в клинике с 6-ой недели беременности вплоть до родов, с перерывом 1,5 месяца в середине беременности, когда лечилась амбулаторно.

Беременная Т. А. Р., история родов 2366/1966 и 851/1967, 25 лет, 3-я беременность, 1-е роды. Данные анамнеза: заболевание в прошлом — ветряная оспа, туберкулезный плеврит, болезнь Боткина в 1960 году (лечилась в течение 3—4 недель в стационаре, рецидивов в последствии не было). Менархе в

14 лет, тип $\frac{3}{24-25}$, последние месячные 14. X — 18. X. 1966 г. Замужем с 20 лет. Беременности в 1964 и 1965 году прерваны по медицинским показаниям из-за явлений неукротимой рвоты. 24 ноября 1966 г. беременная госпитализирована в Тартуский клинический родильный дом с диагнозом: *Graviditas in hebdomine 5—6, Emesis gravidarum*. За 4—5 дней до госпитализации появилась острая и почти непрерывная рвота. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Клинически терапевтическая патология не определялась. Анализы: билирубин сыворотки крови 4 мг%, в моче следы белка. В целях лечения в течение 20 дней получала: капельные инфузии 5%-ной глюкозы в растворе Рингера, с добавлением 40%-ного раствора глюкозы и инсулина; витамины «С», «В₁», «В₆», «В₁₂», спленин, аминазин, липольфен, гидрокортизон, АКТГ, кофеин, антианемин, тропацин, эрвент, прогестерон и per os 0,5%-ный раствор новокаина. В продолжении лечения водно-электролитное равновесие сохранялось в пределах нормы. Ацетонурии не наблюдалось, исчезла протеинурия, билирубин снизился с 4 мг% до 1,5 мг%. Беременная выписалась из клиники 31 декабря 1966 г со сроком беременности 11 недель. Состояла на особом учете в местной женской консультации.

Однако вскоре появились рецидивы, и беременная вновь январь—февраль 1967 г. находилась на стационарном лечении в местной больнице. 14 апреля 1967 г. возник новый рецидив с болями в правом боку и в области эпигастриума. Поэтому беременную госпитализировали в местную районную больницу, но вследствие малоэффективного лечения была вновь переведена 19 апреля в Тартуский клинический родильный дом с диагнозом: *Gravid. in hebdom. 28. Hyperemesis gravidarum*. При поступлении беременная оставляет впечатление тяжелобольного: пассивно лежит на одном боку, малейшее движение вызывает рвоту, которая раздражает желудок и содержит иногда примеси крови. Каждые несколько дней возникали приступы болей в области правого эпигастриума, боку и спине. Терапевт диагностирует возможность почечно-каменной болезни; 2 первых сильных болевых приступа с болями в правом боку имели место 4 и 9 мая. 26 мая — в левом боку. Каждый раз при этом рвота усиливалась и наконец становилась постоянной. Лабораторные показатели ухудшились: в моче появились положительный ацетон и желчные пигменты (билирубин, уробилиноген, уробилин); билирубин сыворотки крови 2,5 мг%. Появляется анемия — Hgb падает до 8,9%, вследствие чего Hgb беременной дважды делают переливание крови (750 мл консервированной крови). 26. V. при хромоцистоскопии в мочевом пузыре вблизи припухшего наружного отверстия левого мочеточника обнаружен конкремент размером 2—4 мм. 30. V. при пиелографии конкрементов и гидронефроза не обнаруживается. Посев мочи, полученной катетеризацией мочеточника, стерильный. Урологом назначено лечение пиелонефрита: цистенал, авизан, спазмолитики, антибиотки, промывание почечных лоханок. Несмотря на то, что почечные камни

больше не беспокоили, рвота повторяется в день по 9—10 раз. При этом выделяется от 1 до 1,5 литров рвотных масс в сутки. Беременная обессилена, она ни разу не вставала, лежала пассивно. 8. VI. 1967 г. — консультация нефропатолога и оториноларинголога. Консультанты не смогли указать причины наблюдавшейся рвоты. В это время были следующие анализы: билирубин 3—4 мг%, повторно повышенное содержание сахара в крови — 150 мг%, электролиты и остаточный азот крови в пределах нормы. С конца мая, в первые недели июня в моче появляется белок 0,99—2,65 — 3,65‰, время от времени зернистые цилиндры, что указывает на появление позднего токсикоза беременных. Лечение вышеуказанными методами продолжалось. В дальнейшем, начиная со второй половины июня, лабораторные показатели улучшаются: остаются следы белка, иногда незначительное присутствие желчных пигментов. С 20 июня рвота практически исчезает, самочувствие беременной улучшается, восстанавливается сила и в конце июня она начинает понемногу ходить. Интересны показатели веса беременной: на 5—6-й неделе беременности — 68,300, самый высокий вес 18 мая — 71 кг, 2 дня до родов 10 июня — 67,200. Итак, в течение всей беременности она потеряла в весе около 1 кг. Во время вторичного пребывания в стационаре нашей клиники лечение в общих чертах было сходно с первой госпитализацией: капельные инфузии, назначение противорвотных средств: аминазин и пипольфен, из гормонов гидрокортизон, дезоксикортикостерон, АКТГ (нерегулярно) антианемическое лечение, метинин.

Роды произошли 12. VII. 1967 г. при сроке беременности 39 недель. Продолжительность родов 8 часов с нормальным течением до послеродового периода. В третьем периоде родов диагностировали *Retentio cotyledonis placentae*, и пришлось произвести ручное обследование полости матки. Удалены кусочки плаценты. Родился нормально развитый доношенный мальчик весом 3600 г, длиной 49 см. Послеродовый период нормальный. Лабораторные показатели: 18. VII. 1967 г. в моче уробилиноген (+), в крови Hgb 11,5 г%, эритроцитов 3,8 м. билирубин крови 1,5 мг%. Родильница выписана на 9-й день после родов вместе с ребенком в удовлетворительном состоянии. Ребенок прибавил в весе 20 г.

Основным диагнозом вышеописанного случая является *Hyperemesis gravis perpetua*, что можно рассматривать как тяжелую форму токсикоза беременности, очень редко встречающуюся. В наблюдаемом нами случае, токсикоз временно осложнился явлениями почечно-каменной болезни.

Неукротимая рвота — характерное явление сопровождавшее все три беременности нашей пациентки. Прогноз последующих беременностей по данным литературы неблагоприятен, так как рвота неукротимого характера может повториться и при последующих беременностях.

Данный случай ясно показал, что и в случае *Hyperemesis gravis perpetua* интенсивным клиническим лечением можно добиться благоприятного исхода беременности и родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобозева Н. В., Опыт физиологического анализа ранних токсикозов беременности и их лечение. М., 1953.
2. Лебедев А. А., Акуш. и гин., 1958, 10, 65—66.
3. Лебедев А. А., Рвота беременных. М., 1957.

4. Schwedt E., Zbl. Gynäk., 1966, 88, 9, 250—253.
5. Elsner-Mackay P., Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1962, 22, 10, 1252—1256.
6. Mikulicz-Radecki F., Geburtshilfe in Praxis und Klinik, Leipzig, 1966.
7. Ball K., S. Austr. Clin., 1966, 2, 2, 84—85.
8. Böhmer W., Zbl. Gynäk., 1967, 89, 27, 968—973.
9. Merger R., Précis d'obstétrique, Paris, 1961.

HYPEREMESIS GRAVIS PERPETUA

H. Jalviste, H. Kaarma

Resümee

Kirjeldatakse rariteetset kuni sünnituseni esinevat raseduse ülioksenduse juhtu, mispuhul rase viibis statsionaarsel ravil 6. rasedusnädalast sünnituseni. Võrreldes raseduseelse kaaluga kaotas kogu raseduse vältel 1 kg kaalust, sünnitas aga normaalse füüsiliste näitajatega lapse.

Käesolev kasuistika viitab asjaolule, et ka kauakestvat ja rasket ülioksendust võib edukalt ravida.

HYPEREMESIS GRAVIS PERPETUA

H. Jalviste, H. Kaarma

Zusammenfassung

Es wird über einem als Rarität anzusehenden Fall von Hyperemesis gravis perpetua berichtet. Zwei frühere Schwangerschaften wurden wegen Erbrechen unterbrochen. Die Patientin stand von der 6-ten Schwangerschaftswoche an bis zur Geburt unter stationärer Behandlung. Die Geburt beendete mit einem normal gediehenem Kinde, obwohl die Spätgravide zur Geburt um einen Kilo im Körpergewicht verloren hatte im Vergleich mit dem Gewicht vor der Schwangerschaft.

Der Kasus beweist, daß bei klinischer intensiver Behandlung auch Fälle von solcher Schweregrad und Dauer gut zu Ende gehen vermögen ohne Unterbrechung der Schwangerschaft.

СЛУЧАЙ ВЫВОРОТА МАТКИ ВО ВРЕМЯ РОДОВ ПРИ ИСТИННОМ ПРИРАЩЕНИИ ПЛАЦЕНТЫ

В. А. Каск, Х. А. Эрнстсон

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского университета,
Тартуский клинический родильный дом

Как выворот матки, так и истинное приращение плаценты в частности являются в родах редким осложнением, которое приводит к угрожающему жизни кровотечению [1—6]. Если выворот матки встречается 1 : 450000 [1] или 1 : 40000 родов [3, 7], то истинное приращение плаценты наблюдается 1 : 6000 [3] или 1 : 24506 [8], 1 : 10000 родов [2, 4, 7]. Ввиду относительной редкости истинного приращения плаценты, в литературе приводятся только описания соответствующих отдельных случаев [6, 9, 10]. Указывается, что больше страдают названной патологией повторнородящие, причем правильная оценка анамнестических данных может насторожить акушера в отношении истинного приращения плаценты [6].

Ввиду чрезвычайно редкого выворота послеродовой матки, мы смогли ознакомиться только с данными учебников [2—5, 7], где указывается на высокую летальность, достигающую 30% [3, 7].

В доступной литературе нам не удалось найти описания случая одного из редких акушерских осложнений — выворота матки (*Inversio uteri*) в комбинации с истинным приращением плаценты (*Placenta accreta*). Учитывая вышеуказанное, мы считаем оправданным публикацию родов с редчайшим осложнением в последовом и раннем послеродовом периодах.

Роженица П. М. И. (№ истории родов 925 1961 года), 28 лет, учительница, находилась в стационаре Тартуского клинического родильного дома с 12 мая по 17 июня.

Из анамнеза выяснилось, что менструальная функция была нормальная, ранее перенесла воспаление шейки матки, настоящая беременность первая, доношенная. В конце беременности наблюдалось незначительное повышение кровяного давления. В родах отмечалось преждевременное отхождение околоплодных

вод и повышение кровяного давления (150/100 мм рт. ст.). В связи с этим применялось гипотензивное, противoinфекционное лечение и профилактика асфиксии плода. Родился живой доношенный мальчик весом 3700 г, в I затылочном предлежании переднего вида. Из-за высокой нерастяжимой промежности произведена перинеотомия. Общая продолжительность родов 10 часов 30 минут.

В III периоде родов, ввиду неотделения последа и продолжающегося кровотечения, попытались по всем правилам удалить послед по Креде, но безуспешно. Перешли на ручное отделение последа, но полностью удалить послед не удалось. При общей кровопотере 600 мл резко ухудшается общее состояние роженицы. Появились жалобы на сильные боли в правой подвздошной области. Падает кровяное давление (60/35 мм рт. ст.), учащается пульс (100 уд. в I') и возобновляется кровотечение из влагалища.

Начато противошоковое и противоанемическое лечение, произведен инструментальный контроль родовых мягких путей и был диагностирован полный выворот матки.

Дан общий эфирный наркоз и сделана попытка репонировать матку, но этого сделать не удалось. Вслед за этим была вскрыта брюшная полость и обнаружена типичная клиническая картина полного выворота послеродовой матки; выворот ликвидирован вскрытием полости матки. Однако выяснилось, что плацентарная площадка на задней поверхности матки переходит в нижний сегмент, шероховатый из-за плацентарной ткани. Произведено выскабливание плацентарной площадки, но полностью удалить части последа не удалось и матка не сокращалась. Поставлен диагноз истинного приращения плаценты. Была произведена суправагинальная ампутация матки, зашит разрез промежности. Операция продолжалась всего 1 час. Общая кровопотеря до операции 1200 мл, во время операции 300 мл (кровопотеря замещена во время операции). Диагноз истинного приращения плаценты был подтвержден патогистологически.

Несмотря на проведенное комплексное лечение (антианемическое, антибактериальное, витаминное и т. д.), послеродовой период осложнился гнойным левосторонним маститом и бартолинитом.

Роженица вместе с ребенком выписана на 36 день после родов в удовлетворительном состоянии.

Из приведенного случая выяснилось, что

1) в анамнезе полностью отсутствовали данные, говорящие о необходимой настороженности в отношении возможной редкой патологии истинного приращения плаценты;

2) редчайшее осложнение комбинации выворота матки и приращения плаценты наблюдались у первобеременной;

3) своевременная диагностика как выворота матки, так и истинного приращения плаценты и своевременно начатое комплексное лечение (оперативное, противошоковое и противоязвенное) предупредили летальный исход.

Состояние женщины в настоящее время хорошее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлев И. И., Неотложная помощь при акушерской патологии. М., 1953.
2. Петченко А. И., Акушерство. Киев, 1955.
3. Stoeschel, W., Lehrbuch der Geburtshilfe, Jena, 1956.
4. Персианинов Л. С., Акушерский семинар. Минск. 1957, том I.
5. Брауде И. Л., Персианинов Л. С., Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962.
6. Поз Л. В., Рубинштейн Б. Л., Акуш. и гинек., 1956. 11, 19—23.
7. Жордания И. Ф., Учебник акушерства. М., 1955.
8. Дмитриев А. Д., Цит. по И. И. Яковлеву «Неотложная помощь при акушерской патологии». М., 1953.
9. Михайлова Н. П., Акуш. и гинек. 1957, 2, 107.
10. Ермолина Е. А., Акуш. и гинек. 1961, 2, 110—111.

SÜNNITUSPUHUSE INVERSIO UTERI JUHT PLACENTA ACCRETA KORRAL

V. Kask, H. Ernstson

Resümee

Autorite poolt kirjeldatakse üht haruldast ja rasket patoloogilist sünnitusabi juhtu — *Inversio uteri* kombinatsiooni *Placenta accreta*'ga 28-aastaselt esmasrasedal. Oigeaegne diagnostika ja varakult alustatud kompleksne ravi (operatiivne, šoki- ja aneemiavastane) vältis letaalse lõpu.

ÜBER EINEN FALL VON INVERSIO UTERI IN DER GEBURT MIT KOMBINATIONEN VON PLACENTA ACCRETA

V. Kask, H. Ernstson

Zusammenfassung

Die Autoren beschreiben einen seltenen und pathologischen Fall der Geburtshilfe — Kombination von *Inversio uteri* mit *Placenta accreta* bei einer 28-jährigen Erstschwangeren. Eine rechtzeitige und früh begonnene Komplexbehandlung (operative, Antischock — und anemiebehandlung) hielt das letale Ende ab.

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКАХ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МИОМАХ МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ СИНЭСТРОЛА

[В. Б. Файнберг,] В. Э. Мейпалу, М. Х. Вийкмаа

Кафедра акушерства и гинекологии и Центральная
медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

Обмен веществ в матке регулируется половыми гормонами. Под действием эстрогенов усиливаются синтетические процессы в матке — увеличивается содержание рибонуклеиновой кислоты [1—24], липидов [25—30], гликогена [31—48] и активность многих ферментов [49—78]. В эксперименте для выяснения влияния половых гормонов чаще всего исследуется эндометрий или гомогенат ткани матки, реже миометрий. Для этой цели ограничиваются кратковременным применением половых гормонов.

При длительной инъекции эстрогенов у подопытных животных в матке возникают экстрагенитально мионоподобные опухоли, свойственные человеку [79—105]. В литературе имеются лишь единичные работы, в которых было исследовано в ткани миомы матки у женщин содержание нуклеиновых кислот [106, 107], гликогена [108—111] и активность некоторых ферментов [112—117]. Подобные исследования в экспериментальных миомах отсутствуют. Приводятся лишь некоторые данные об изменениях обмена веществ в матках подопытных животных при длительном действии эстрогенов [57]. Нам кажется, что исследования обмена веществ в матках подопытных животных под влиянием эстрогенов помогут выяснить механизм действия эстрогенов и являются важным звеном для представления патогенеза миомы матки. Прогестерон и тестостерон как антагонисты эстрогенов угнетают возникновение и рост экспериментальных миом [98, 99]. В литературе мы не нашли указаний об обмене веществ в матках подопытных животных при длительном действии прогестерона и тестостерона.

Целью нашей работы является изучение действия длительного введения больших доз эстрогенов на содержание нуклеино-

вых кислот, липидов, гликогена и активности некоторых гидролитических ферментов в матках и экспериментальных миомах. Одновременно с этим, контролем являлось наблюдение над животными, которым вводили прогестерон и тестостерон.

Объем материала и методика

Подопытными животными являлись 95 половозрелых самок морских свинок весом 500—700 г, которым через день внутримышечно вводили синэстрол (1 мл 0,2% масляного раствора), прогестерон (1 мл 0,1% масляного раствора), тестостерон (1 мл 1% масляного раствора тестостерон-пропионата) или синэстрол вместе с прогестероном или тестостероном. В таблице 1 приведено разделение животных в опыте на группы и по срокам воздействия на них гормонов.

Таблица 1

Сроки воздействия гормонов на животных

Применяемый гормон	Сроки воздействия, мес.						Всего живот- ных
	1	2	3	4	5	до 8	
Контроль							20
Синэстрол	12	11	10	7	5	5	50
Прогестерон		3	4	3			10
Тестостерон				5			5
Синэстрол+прогестерон				5			5
Синэстрол+тестостерон				5			5

Животных умерщвляли ударом в затылок, и их матки отпрепарировывались. Куски маток и экспериментальных опухолей фиксировали жидкостью Карнуа и на холоде (+4°С) фиксатором Бэкера. Кусочки ткани, фиксированные жидкостью Карнуа, заливали в парафин и целлоидин. Препараты, предназначенные для просмотра, окрашивали гематоксилин-эозином, тионином и по ван-Гизону, рибонуклеиновой кислотой (РНК) — по Браше (контроль рибонуклеазой), дезоксирибонуклеиновой кислотой (ДНК) — по Фельгену. Для окраски гликогена использовали кармин Беста и реакцию PAS по Мак—Манус—Хочкису (контроль на гликоген амилазой слюны). Из материала, фиксированного в жидкости Бэкера, готовили срезy замороженного микротомa и окрашивали их суданом черным для определения липидов. Из ферментов определяли активность щелочной фосфатазы (время инкубации 30 мин) по методу Гомори, активность кислой фосфатазы (время инкубации 1 час) по методу

Гомори в модификации Holi и активность неспецифической эстеразы (время инкубации 5 мин) с помощью — нафтилацетата. Всего нами было изготовлено из подопытных животных более 1800 гистологических и гистохимических препаратов.

Содержание нуклеиновых кислот, гликогена и липидов, а также активность ферментов мы определяли визуально, применяя для оценки обычную систему плюсов: очень слабая (\pm), слабая (+), умеренная (++) , сильная (+++), очень сильная (++++) .

Результаты работы и обсуждение

Содержание рибонуклеиновой кислоты (РНК) во всех слоях матки контрольных животных очень низкое (рис. 1). Только эпителиальные клетки как покровные, так и железистые отличаются довольно сильным окрашиванием по Браше. Строма эндометрия окрашивается очень слабо, верхняя, подэпителиальная зона, однако, несколько заметнее. Во внутреннем слое миометрия содержание РНК примерно такое же, как и в базальной части эндометрия, но в наружном слое реакция несколько интенсивнее.

Введение синэстрола морским свинкам усиливает реакцию на РНК во всех слоях матки (рис. 2). В покровных и железистых эпителиальных клетках обнаруживается очень высокое содержание РНК до пятого месяца воздействия синэстролом, после чего оно постепенно уменьшается. В строме эндометрия усиливается окрашивание клеток на РНК узко в околядерной зоне. В общем строма эндометрия окрашивается слабо, только изредка умеренно. В миометрии изменение количества РНК в отдельных слоях происходит различно. Во внутреннем слое уже с самого начала опыта отмечается повышение содержания РНК. Интенсивность реакции постепенно усиливается и на четвертый-пятый месяц опыта становится почти сильной. В наружном слое интенсивность реакции под действием синэстрола изменяется мало. Только с четвертого месяца стимулирования обнаруживается заметное усиление реакции на РНК. Иногда в миометрии животных, получавших в течение нескольких месяцев синэстрол, встречаются группы клеток, совсем не дающих в цитоплазме («пустые клетки») реакции на РНК. В сосудистом слое происходит значительное увеличение содержания РНК. Если у контрольных животных заметная реакция по Браше наблюдается только в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, то при введении синэстрола интенсивность реакции постепенно возрастает как в меди и в адвентиции, так и в межсосудистой соединительной ткани (рис. 3 и 4). Особенно сильная реакция отмечается в увеличенных эпителиоидных клетках с гигантскими ядрами в утолщенных стенках некоторых мелких артерий.

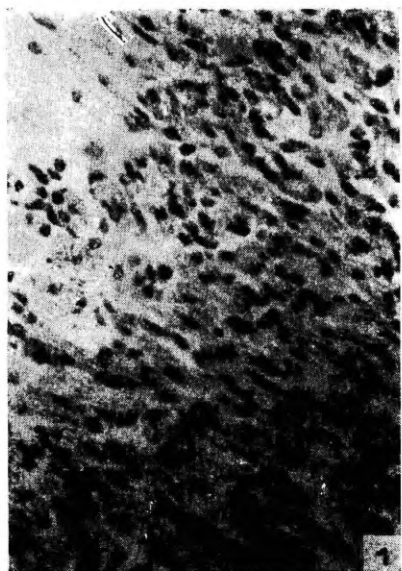


Рис. 1. Низкое содержание РНК во внутреннем слое миометрия у контрольной морской свинки. Окраска метиловым зеленым — пиронином по Браше. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 2. Повышение содержания РНК в базальной части эндометрия и во внутреннем слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 100 дней. Окраска метиловым зеленым-пиронином по Браше. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 3. Содержание РНК в сосудистом слое миометрия у контрольной морской свинки. Окраска метиловым зеленым-пиронином по Браше. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 4. Повышение содержания РНК в сосудистом слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 120 дней. Окраска метиловым зеленым-пиронином по Браше. Об. 9, ок. 12,5.

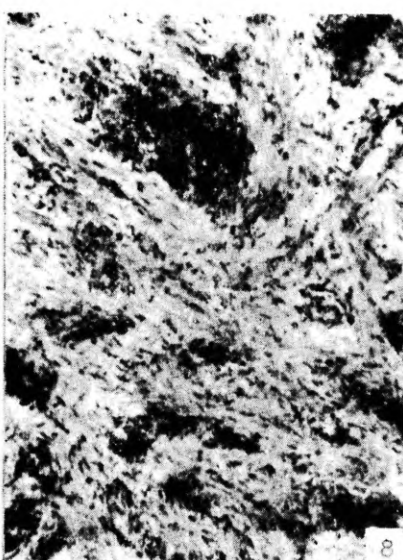
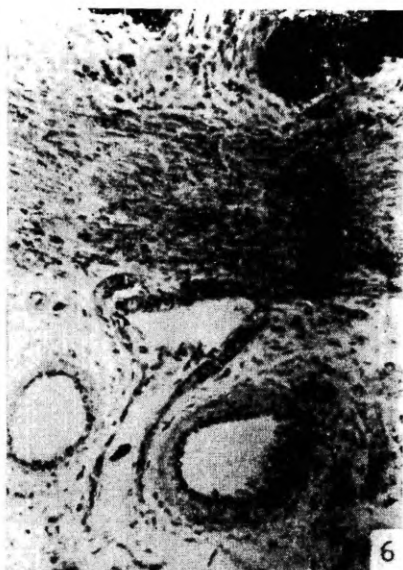
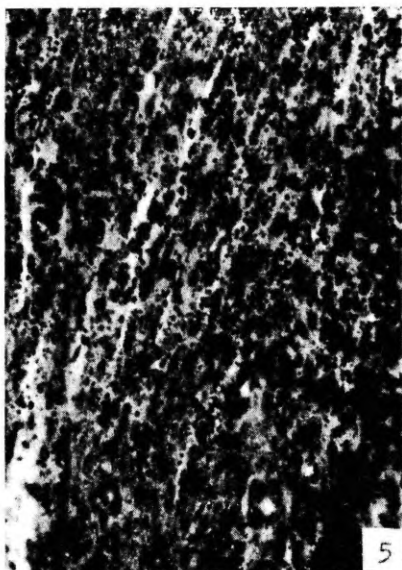


Рис. 5. Скопление гликогена в клетках внутреннего слоя миометрия. Инъекция синэстрола в течение 110 дней. Окраска по Бесту. Об. 20, ок. 10.

Рис. 6. Активность кислой фосфатазы в базальной части эндометрия, во внутреннем мышечном слое и в сосудистом слое миометрия у контрольного животного. Окраска по Гомори в модификации Холт. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 7. Повышение активности кислой фосфатазы во внутреннем слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 135 дней. Окраска по Гомори в модификации Холт. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 8. Очаговое распределение активности кислой фосфатазы во внутреннем слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 175 дней. Окраска по Гомори в модификации Холт. Об. 9, ок. 12,5.



Р и с. 9. Распределение активности кислой фосфатазы в сосудистом слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 100 дней. Окраска по Гомори в модификации Холт. Об. 9, ок. 12,5

Р и с. 10. Активность щелочной фосфатазы в эндометрии у контрольного животного. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

Р и с. 11. Активность щелочной фосфатазы в базальной части эндометрия и во внутреннем слое миометрия у контрольной морской свинки. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

Р и с. 12. Активность щелочной фосфатазы в сосудистом и наружном слое миометрия у контрольной морской свинки. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

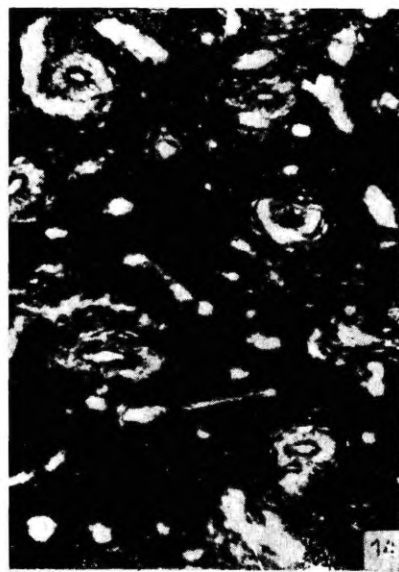
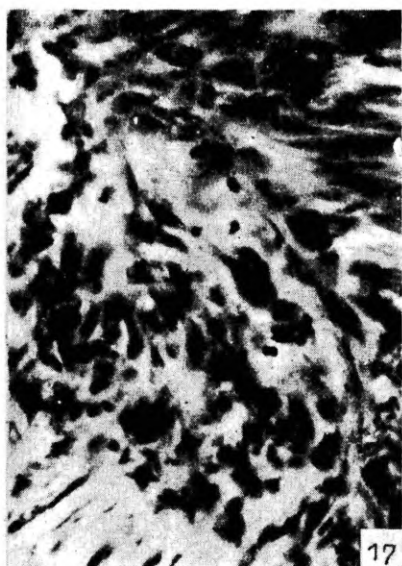


Рис. 13. Активность щелочной фосфатазы в сосудистом слое миометрия у контрольного животного. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 14. Активность щелочной фосфатазы в эндометрии. Инъекция синэстрола в течение 100 дней. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 15. Повышение активности щелочной фосфатазы во внутреннем слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 150 дней. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

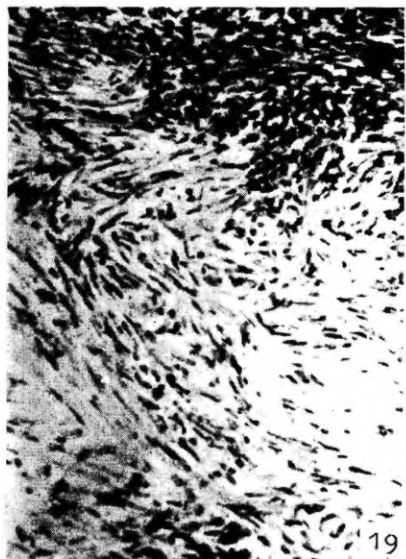
Рис. 16. Повышение активности щелочной фосфатазы в сосудистом слое и в наружном слое миометрия. Инъекция синэстрола в течение 110 дней. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.



17



18



19



20

Рис. 17. Содержание РНК в клетках экспериментальной миомы матки. Инъекция синэстрола в течение 110 дней. Окраска метиловым зеленым-пиронином по Браше. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 18. Скопление гликогена в экспериментальной миоме матки. Инъекция синэстрола в течение 215 дней. Окраска по Бесту. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 19. Неравномерное распределение активности кислой фосфатазы в экспериментальной миоме матки. Инъекция синэстрола в течение 215 дней. Окраска по Гомори в модификации Холт. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 20. Очаговое распределение активности щелочной фосфатазы в экспериментальной миоме матки. Инъекция синэстрола в течение 215 дней. Окраска по Гомори. Об. 9, ок. 12,5.

В группах животных, которым вводили прогестерон, тестостерон или их комбинации с синэстролом, при инъектировании прогестерона установили существенное повышение (однако значительно меньшее, чем при введении синэстрола) и при введении прогестерона или тестостерона вместе с синэстролом — незначительное повышение содержания РНК в обоих мышечных слоях. В сосудистом слое только под влиянием прогестерона обнаружено повышение количества РНК во внутренних слоях — интиме и меди — кровеносных сосудов.

Окрашивание на липиды у контрольных морских свинок выражено в эпителиальных клетках — в клеточных мембранах и в апикальной части цитоплазмы. В остальных частях матки содержание липидов небольшое. В мышечных волокнах наблюдается некоторое количество мелких гранул, особенно во внутреннем мышечном слое. Более сильно окрашены клеточные мембраны мышечных волокон.

Характерно, что содержание липидов под действием синэстрола изменяется мало. В покровном эпителии количество липидов увеличивается несколько заметнее, чем в клетках железистого эпителия матки, особенно в более поздние сроки воздействия синэстрола. В клетках стромы эндометрия количество липидных гранул до четвертого месяца введения гормона несколько увеличивается, но при более длительном воздействии вновь уменьшается. Наружный слой миометрия реагирует повышением содержания липидов при введении синэстрола заметнее, чем внутренний слой. Бóльшее количество липидов обнаруживается в миометрии на втором-третьем месяце опыта (во внутреннем слое окрашивание умеренное, в наружном — от умеренного до сильного). Повышение содержания липидов во внутреннем слое происходит прежде всего за счет увеличения числа липидных гранул в околоядерной зоне, а в наружном — за счет более интенсивного окрашивания клеточных мембран.

Увеличение количества липидов в других опытных группах можно было установить только под влиянием прогестерона в мышечных слоях, особенно в наружном слое. Одновременное же действие прогестерона и синэстрола вызвало увеличение количества липидов во всех слоях матки (в сосудистом слое только в адвентиции сосудов).

Реакция на мукополисахариды (PAS — положительные слюнорезистентные вещества) усиливается при введении синэстрола почти во всех структурах матки. В эндометрии наблюдаются заметное утолщение базальных мембран эпителия и в течение первых месяцев увеличение скоплений окрашивающегося вещества (слизи) в просветах желез и полости матки. В строме усиливается волокнистое окрашивание только с третьего до пятого месяца. Из мышечных слоев только во внутреннем обнаруживается повышение содержания мукополисахаридов (сла-

бое — на втором месяце и более значительное — с середины третьего месяца). В сосудистом слое с четвертого месяца воздействия наблюдается заметное усиление реакции в адвентиции кровеносных сосудов и в межсосудистой соединительной ткани. При введении прогестерона наступает явное уменьшение секреции слизи и некоторое ослабление реакции в сосудистом слое. В остальных частях матки окрашивание не отличается от контрольного.

При введении тестостерона или прогестерона совместно с синэстролом или тестостерона с синэстролом выявляются усиленная продукция слизи и интенсивное окрашивание базальных мембран эпителия. В сосудистом слое изменений не наблюдается, но в строме эндометрия и мышечных слоях реакция на мукополисахариды заметно ослабляется.

Гликоген в матках контрольных животных не обнаружен.

В эндометрии гранулы гликогена наблюдаются только в лейкоцитах (в железах, в полости матки, в субэпителиальной строме) и то лишь через несколько месяцев после введения синэстрола. Единичные гранулы гликогена обнаруживаются и в клетках эпителия желез. Значительное количество его скапливается в миометрии. Уже с первого месяца введения гормона в некоторых клетках внутреннего слоя миометрия появляются гранулы гликогена, начиная с пятого месяца эксперимента они образуют там массивные скопления (рис. 5). В наружном слое миометрия гликоген встречается реже. Скопление его в клетках характеризуется очаговым распределением, даже в тех случаях, когда он содержится в значительном количестве в обоих слоях миометрия. На препаратах, обработанных по реакции PAS, было найдено, что очаги скопления гликогена соответствуют участкам беспорядочного переплетения мышечных волокон. Иногда гранулы гликогена встречаются и в эпителиоидных клетках мелких артерий.

В остальных группах воздействия половых гормонов только в случае применения прогестерона гликоген выявлялся в слоях миометрия, начиная с конца второго месяца и до начала четвертого месяца опыта (при более длительном применении прогестерона гликоген вновь исчезал). Иногда массивные скопления гликогена обнаруживались и в клетках внутреннего мышечного слоя.

Активность неспецифической эстеразы у контрольных морских свинок в эпителиальных клетках интенсивная. Она распределяется узкой полосой в базальной части клетки и в виде скоплений гранул в апикальной цитоплазме. В строме эндометрия фермент встречается также гранулами в умеренном количестве. Интенсивность реакции в базальной части умеренная, в верхней — значительная. В миометрии активность неспе-

цифической эстеразы во внутреннем слое от умеренной до сильной, в наружном мышечном слое — от сильной до очень сильной. Во внутреннем слое наблюдается гранулярное, в наружном — преимущественно диффузное распределение фермента. Иногда отмечается волокнистость мышечных слоев. В сосудистом слое активность эстеразы очень слабая, она обнаруживается в основном только в интиме и меди кровеносных сосудов.

Активность неспецифической эстеразы в покровном и железистом эпителиях в течение первых месяцев введения синэстрола (до четвертого месяца) несколько увеличивается, однако в дальнейшем вновь падает до контрольного уровня. В строме эндометрия отмечается незначительное повышение активности фермента после двухмесячного введения синэстрола, затем она значительно падает до очень низкого уровня (ниже контрольного, умеренного). Активность неспецифической эстеразы мало изменяется в слоях миометрия при введении синэстрола. Во внутреннем слое миометрия наблюдается незначительное повышение и неравномерное распределение активности фермента по сравнению с данными контрольных животных. В наружном слое миометрия изменений активности фермента почти не отмечается. Наибольшее изменение активности неспецифической эстеразы под действием синэстрола выявляется в сосудистом слое миометрия. В начале опыта активность фермента несколько повышается в интиме и меди, значительно больше, однако, в адвентиции и в межсосудистой соединительной ткани. В дальнейшем она в адвентиции еще нарастает и уже после трехмесячного опыта превышает активность этого фермента, отмечаемую во внутренних слоях стенок кровеносных сосудов. Очень высокой является активность неспецифической эстеразы и в эпителиоидных клетках с гигантскими ядрами.

Под влиянием тестостерона во всех слоях и структурах матки по сравнению с контролем отмечается значительное снижение активности неспецифической эстеразы. Под воздействием прогестерона активность фермента в эпителиальных клетках не изменяется, но в строме эндометрия она существенно снижается. Во внутреннем слое миометрия она в некоторой степени повышается, а в наружном слое остается без изменений. В адвентиции кровеносных сосудов и межсосудистой соединительной ткани отмечается повышение содержания неспецифической эстеразы начиная со второго месяца воздействия прогестерона. Тестостерон или прогестерон совместно с синэстролом вызывают в эндометрии, особенно в строме, снижение содержания неспецифической эстеразы. В наружном мышечном слое активность фермента снижается, в то время как во внутреннем слое она остается на контрольном уровне. В сосудистом слое в адвентиции стенок сосудов определяется слабое повышение активности фермента.

Сильная реакция на кислую фосфатазу в матках контрольных животных отмечается в клетках железистого эпителия в виде большого количества гранул, которые в апикальной цитоплазме отличаются значительной величиной (рис. 6). Активность этого фермента в покровном эпителии несколько ниже. В строме эндометрия активность кислой фосфатазы распределена в умеренном числе мелких гранул. В миометрии во внутреннем мышечном слое интенсивность реакции от умеренной до сильной; в наружном мышечном слое гранул кислой фосфатазы меньше; в эндометрии кровеносных сосудов они встречаются в умеренном количестве.

В покровном эпителии наблюдается некоторое повышение активности кислой фосфатазы в первые месяцы воздействия синэстрола, но в железистом эпителии изменений не происходит. В строме эндометрия в течение первых трех месяцев опыта отмечается повышение содержания фермента. В дальнейшем его активность неравномерно снижается до контрольной, умеренной. Во внутреннем слое миометрия обнаруживается значительное повышение содержания кислой фосфатазы со второго месяца воздействия синэстрола (рис. 7). Активность фермента держится по сравнению с контролем на наивысшем уровне до шестого месяца, после чего неравномерно снижается, приближаясь к исходному уровню (рис. 8). В наружном слое повышение активности кислой фосфатазы начинается только с третьего месяца опыта. На пятом месяце определяется некоторое снижение содержания фермента. Значительный сдвиг активности кислой фосфатазы в сосудистом слое миометрия наблюдается уже с самого начала введения синэстрола (рис. 9). Некоторое повышение фермента отмечается в интиме. Резкое повышение по сравнению с контролем обнаруживается в наружных слоях кровеносных сосудов, особенно в адвентиции и в межсосудистой соединительной ткани. Активность фермента в этом слое иногда выше, чем в мышечных слоях. После пятого месяца опыта в сосудистом слое наступает снижение кислой фосфатазы.

Под действием прогестерона и тестостерона или их комбинации с синэстролом активность кислой фосфатазы в эпителии не изменяется. В строме эндометрия отмечается значительное повышение активности, которое меньше всего при применении прогестерона. Во внутреннем мышечном слое активность кислой фосфатазы под действием прогестерона в некоторой степени снижается, но в наружном слое изменений не происходит. В остальных случаях воздействия в мышечных слоях существенных изменений активности кислой фосфатазы не найдено. Под влиянием прогестерона с конца второго месяца действия в адвентиции кровеносных сосудов и межсосудистой соединительной ткани обнаруживается значительное повышение содержания кислой фосфатазы, хотя оно и менее выражено, чем при введении

синэстрола. С четвертого месяца опыта в указанных тканях наблюдается новое снижение активности фермента. При введении прогестерона или тестостерона одновременно с синэстролом появляется повышение активности фермента во внутренних слоях стенок кровеносных сосудов.

Активность щелочной фосфатазы в матках контрольных морских свинок наивысшая в эндометрии (рис. 10 и 11). Сильную реакцию дают базальная мембрана и клеточные мембраны железистого эпителия. Покровный эпителий, однако, обладает слабой активностью. В строме эндометрия в верхней части активность умеренная, в базальной части — сильная. Оба мышечных слоя миометрия проявляют слабую реакцию (рис. 11 и 12). В клеточных мембранах она умеренная. Сосудистый слой имеет в общем слабую активность фермента, но внутренняя поверхность эндотелия кровеносных сосудов отличается сильной активностью, интима и медиа — умеренной (рис. 12 и 13).

В матке морской свинки самым значительным гистохимическим изменением под воздействием синэстрола является изменение активности щелочной фосфатазы. Лишь в железистом и покровном эпителии эндометрия щелочная фосфатаза остается более или менее на контрольном уровне (рис. 14). В строме эндометрия активность щелочной фосфатазы повышается уже к началу наблюдений, оставаясь на очень высоком уровне до конца четвертого месяца эксперимента. После этого активность фермента снижается до контрольного уровня или даже ниже. Содержание щелочной фосфатазы в мышечных слоях миометрия изменяется в начале эксперимента более или менее одинаково в обоих слоях. На третьем-четвертом месяце воздействия синэстрола в наружном слое отмечается сильная или очень сильная активность фермента, во внутреннем же слое — неравномерная с узловатой локализацией, от умеренной до очень сильной (рис. 15 и 16). В дальнейшем в мышечных слоях активность щелочной фосфатазы значительно снижается, однако она все же до конца опыта остается на более высоком уровне, чем в контроле. Активность щелочной фосфатазы значительно изменяется в сосудистом слое (рис. 16). Сначала интенсивность реакции повышается в адвентиции сосудов. После этого появляется очень сильная реакция также в межсосудистой соединительной ткани (к концу второго месяца). Во внутренних слоях стенок сосудов (в интиме и в медиа) содержание фермента возрастает значительно меньше, оставаясь на умеренном уровне в течение всего времени опыта (исключая эндотелий, в котором активность фермента высокая уже у контрольных животных). В последние месяцы опыта активность щелочной фосфатазы в сосудистом слое несколько снижается.

В остальных группах при введении половых гормонов (прогестерона, тестостерона или их комбинации с синэстролом) не

наблюдается повышения активности щелочной фосфатазы в эпителии, тогда как в строме эндометрия повышение достигает значительного уровня во всех названных группах. Во внутреннем слое миометрия во всех группах применения гормонов отмечается сильное повышение содержания щелочной фосфатазы (меньше всего при применении тестостерона). В наружном слое повышение активности фермента происходит только при введении прогестерона. В сосудистом слое отмечается значительное повышение активности щелочной фосфатазы в наружных частях стенок сосудов и межсосудистой соединительной ткани (влияние тестостерона, однако, ограничено и более слабое).

Характерным для всех полученных опухолей является неравномерная локализация всех изученных гистохимических компонентов в различных участках миом.

Все маточные и экстрагенитальные миомы, возникшие под влиянием синэстрола, обладают высоким содержанием рибонуклеиновой кислоты (РНК) (рис. 17). При этом характерно неравномерное распределение РНК в клетках различных участков миомы. В соединительнотканых клетках отмечается слабая или умеренная, в некоторых случаях особенно в краевых участках, сильная реакция на РНК. Неравномерная реакция на РНК наблюдается и в гладкомышечных клетках. Как правило, клетки периферийных участков миом окрашиваются интенсивнее, чем клетки, находящиеся в центральных участках. Иногда наблюдаются группы клеток со значительно повышенным содержанием РНК в слабоокрашенных участках миом.

В общем, содержание гликогена в опухолях оказывается умеренным. В некоторых гладкомышечных клетках ограниченных участков опухолей в значительном количестве выявляются гранулы гликогена (рис. 18). В гладкомышечных клетках опухолей, полученных от животных, подвергнутых воздействию синэстрола в течение 7—8 месяцев, содержание гликогена повышено. В поддиафрагмальной опухоли животного, получавшего на протяжении 8 месяцев синэстрол, в гладкомышечных клетках отмечены локальные скопления гликогена. Во всех опухолях наблюдалась сильная, хотя неравномерная реакция на мукополисахариды. Неравномерно также и распределение липидов в экспериментальных опухолях. Жировая ткань окрашивается в фибромиолипомах интенсивно судан черным. Однако в клетках соединительной ткани отмечается полное отсутствие липидов. При этом в гладкомышечных клетках опухолей наблюдаются многочисленные мелкие липидные гранулы. В опухолях, исследованных в конце опыта, выявляются некротизированные участки ткани, располагающиеся центрально и характеризующиеся значительными скоплениями липидов.

Экспериментальным миомам свойственно в общем низкое и неравномерное распределение активности неспецифической эсте-

разы. Любопытно отметить, что среди участков слабой или умеренной реакции фермента наблюдаются, однако, группы гладкомышечных клеток, содержащих в большом количестве гранулы с активностью неспецифической эстеразы. В некоторых ограниченных участках активность фермента достигает очень высокого уровня. В соединительнотканых клетках всегда отмечается низкое содержание фермента.

Неравномерно распределяется в экспериментальных миомах также активность кислой фосфатазы (рис. 19). В них, как правило, отмечается низкая или умеренная активность кислой фосфатазы, но имеются и ограниченные участки, где активность фермента оказывается значительной. В миомах от животных, получавших синэстрол свыше пяти месяцев, выявляется более низкая активность кислой фосфатазы. Характерным является менее диффузное окрашивание опухолевой ткани по сравнению с соседними участками ткани матки.

В миомах содержание щелочной фосфатазы всегда низкое. Однако в гладкомышечных клетках активность фермента может быть нередко повышенной, достигая иногда в отдельных участках значительной интенсивности (рис. 20). По мере увеличения срока воздействия синэстрола активность щелочной фосфатазы в миомах в некоторой степени уменьшается.

В итоге следует подчеркнуть, что гистохимические реакции на длительное воздействие синэстрола в разных слоях матки различны. Под влиянием синэстрола повышение гистохимической реакции наблюдается во всех частях матки. Изменения по изученным гистохимическим компонентам в миометрии более обширны, чем в эндометрии. Наиболее выражены они в сосудистом слое миометрия. Мышечные слои реагируют неодинаково. Более значительные изменения по сравнению с наружным мышечным слоем претерпевает внутренний слой. Но даже в пределах внутреннего мышечного слоя обнаруживаются участки с разным гистохимическим свойством (неравномерность реакции, особенно при более длительном воздействии). Прогестерон уменьшает гистохимические реакции почти во всех частях матки. Прогестерон и тестостерон, введенные одновременно с синэстролом, почти полностью подавляют стимулирующее действие синэстрола.

Характерным для всех экспериментальных миом является очень неравномерная локализация содержания РНК, гликогена, мукополисахаридов и липидов, а также активность изученных нами гидролитических ферментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brody, S., *Exptl Cell Res.*, 1958, 14, 1, 149—159.
2. Brody, S., Westman A., *Acta endocrinol.*, 1958. 27. 4. 493—498.
3. Wüst, G., *Z. Alternsforsch.*, 1962, 16, 1, 1—16.
4. Wakid, N., *Biochem. J.*, 1960. 76, 1, 88—95.

5. Wakid, N., Needham D., *Biochem. J.*, 1960, 76, 1, 95—102.
6. Gorski, J., *J. Biol. Chem.*, 1964, 239, 3, 889—892.
7. Gorski, J., Axman M., *Arch. Biochem. Biophys.*, 1964, 105, 3, 517—520.
8. Gorski, J., Nelson N., *Arch. Biochem. Biophys.*, 1965, 110, 2, 284—290.
9. Gorski, J., Nicolette J., *Arch. Biochem. Biophys.*, 1963, 103, 3, 418—423.
10. Gorski, J., Noteboom W., Nicolette, J., *J. Cellular and Compar. Physiol.*, 1965, 66, 2, Part 2, 91—109.
11. Greenman, D., Kenney, F., *Arch. Biochem. Biophys.*, 1964, 107, 11, 1—6.
12. Moore, R., Hamilton T., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1964, 52, 2, 439—446.
13. Telfer, M., Hisaw, F., *Acta endocrinol.*, 1957, 25, 4, 390—404.
14. Akada, Y., *J. Japan. Obstetr. and Gynecol. Soc.*, 1959, 6, 4, 366—374.
15. Mansour, A., Niu M., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1965, 53, 4, 764—770.
16. Segal, S., Davidson, O., Wada K., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1965, 54, 3, 782—787.
17. Torzeki, Z., *Ginek. polska*, 1962, 33, 4, 507—518.
18. Diculesco, I., Fotin, L., Onicesco, D., Joandrea Cl. et Dumitriu C., *Ann. histochim.*, 1965, 9, 4, 315—325.
19. Jervell, K., Diniz C., Mueller, G., *J. Biol. Chem.*, 1958, 231, 2, 945—959.
20. Ledoux, L., Charles, P., *Arch. internat. physiol. et biochim.*, 1961, 69, 5, 751—752.
21. Mueller, G., Gorski, J., Aisawa, Y., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1961, 47, 2, 164—169.
22. Hamilton, T., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1963, 49, 3, 373—379.
23. Hamilton, T., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1964, 51, 1, 83—89.
24. Hamilton, T., Widnell, C., Tata, J., *Biochim. et biophys. acta*, 1965, 108, 1, 168—172.
25. Davis, J., Alden, R., *Anat. Rec.*, 1959, 134, 4, 725—737.
26. Vaes, G., Ypersele, C., *Ann. endocrinol.*, 1958, 19, 6, 1238—1250.
27. Vaes, G., Ypersele, C., *Acta endocrinol.*, 1960, 33, 2, 185—196.
28. Aizawa, Y., Mueller G., *J. Biol. Chem.*, 1961, 236, 2, 381—386.
29. Thiéblot, L., Turchini J., Blaise S., Berthelay, J., Marcheix J., *Ann. endocrinol.*, 1962, 23, 4, 512—515.
30. Curri, S., Serban M., *Ricerca scient.*, 1966, 36, 8, 748—752.
31. Huber, A., *Gynaecologia*, 1958, 146, 2, 111—116.
32. Brody, S., *Acta endocrinol.*, 1958, 27, 3, 377—384.
33. Василевская Н. Л. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.*, 1954, 38, 10, 36—40.
34. Шаров И. И. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.*, 1958, 46, 8, 109—113.
35. Coja, N., Ciortoloman, H., Vrejoin, Ch., *Obstetr. si ginecol.*, 1963, 10, 6, 521—524.
36. Яковенко А. П. IV съезд акушеров-гинекологов УССР. Тезисы докладов. Киев, 1965, 70—71.
37. Bo, W., Atkinson W., *Proc. Soc. Exptl Biol. and Med.*, 1953, 83, 2, 405—407.
38. Kostyo, J., Leonard, S., *Endocrinology*, 1955, 56, 5, 616—618.
39. Vaes, G., Meyer, R., *Ann. endocrinol.*, 1957, 18, 5, 828—840.
40. Бакшеев Н. С. Докл. и сообщ. Ужгородского ин-та. Серия мед. н., 1959, 3, 36—39.
41. Макаревич-Гальперина Л. М., Ушенко С. Н. Труды Украин-та эксперим. эндокринолог. 1959, 17, 145—157.
42. Макаревич-Гальперин Л. М., Ушенко С. Н. *Укр. біохім. ж.*, 1962, 32, 3, 404—411.
43. Leatham, J., *Ann. N. Acad. Sci.*, 1959, 75, 2, 463—471; 533—534.
44. Cecil, H., Bitman J., Wrenn T., *Endocrinology*, 1964, 74, 5, 701—708.

45. Михайленко Е. Т. IV съезд акушеров-гинекологов УССР. Тезисы докладов. Киев, 1965, 58—59.
46. Bitman, J., Cecil, H., Mench M., Wrenn T. *Endocrinology*, 1965, 76, 1, 63—69.
47. Williams, H., Provine, H. *Endocrinology*, 1966, 78, 4, 786—790.
48. West, T., Cervoni, P. *Amer. J. Physiol.*, 1955, 182, 2, 287—291.
49. Centaro, A. e Samurri M. *Riv. ostetr. e ginecol.*, 1959, 14, 6, 339—340.
50. Михайленко Е. Т. Педіатрія, акушерство і гінекол., 1963, 1, 50—54.
51. Torzecki, Z. *Ginecol. polska*, 1962, 33, 2, 275—284.
52. Delsol, M., Chaux A. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1954, 148, 13—14, 1180—1182.
53. Pande, J., Dwaraknath, P., Pal, A. *Indian J. Physiol. and Allied Sci.*, 1965, 19, 2/3, 57—60.
54. Bialy, G., Pincus, G. *Endocrinology*, 1962, 70, 6, 781—785.
55. Prahlad, K., Conaway, C. J. *Embryol. and Exptl Morphol.*, 1961, 9, 4, 599—608.
56. Roche, J., Nataf, B. *Bull. Soc. chim. biol.*, 1953, 36, 6/7, 799—808.
57. Giering, J., Zarrow M. *Acta endocrinol.*, 1958, 29, 4, 499—507.
58. Lobel, B., Deane, H. *Endocrinology*, 1962, 70, 4, 567—578.
59. Davis, J. *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 1957, 95, 2, 247—249.
60. Fuhrmann, K. Z. *Geburtshilfe und Gynäkol.*, 1960, 155, 1, 12—26.
61. Steplewski, Z., Jonek, J. *Endokrynol. polska*, 1964, 15, 1, 127—144.
62. Eckstein, B., Vilee, C. *Endocrinology*, 1966, 78, 2, 409—411.
63. Bo, W. J. *Histochem. and Cytochem.*, 1959, 7, 6, 403—408.
64. Bo, W. J. *Histochem. and Cytochem.*, 1961, 9, 4, 430—433.
65. Godlewski, H., Skurzak, H. *Folia biol. (Polska)*, 1961, 9, 1, 101—110.
66. Lageron, A., Wegmann, R. *Ann. histochem.*, 1964, 9, 2, 125—135.
67. Scott, D., Lisi, A. *Biochem. J.*, 1960, 77, 1, 52—63.
68. Hollander, V., Stephens, M.-L., Adamson, T. *Endocrinology*, 1960, 66, 1, 39—47.
69. Rosenkrantz, H. *Steroids*, 1965, 5, Suppl. 1, 113—120.
70. Lucas, F., Neufeld, H., Utterback, J., Martin, A., Stoz, E. *J. Biol. Chem.*, 1955, 214, 2, 775—780.
71. Bever, A. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1959, 75, 2, 472—490.
72. Longwell, B., Reif, A. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1955, 58, 1, 92—99.
73. Rosa, C., Velardo, J. *Nature*, 1958, 181, 4605, 348—349.
74. Herranen, A., Mueller, G. *Biochim. et biophys. acta*, 1957, 24, 1, 223—224.
75. Goodall, T. *Arch. Biochem. and Biophys.*, 1965, 112, 3, 403—410.
76. Madjerek, Z., Vies, J. *Acta endocrinol.*, 1961, 38, 2, 315—320.
77. Bialy, G., Pincus, G. *Endocrinology*, 1966, 78, 2, 286—290.
78. Ogawa, Y., Pincus, G. *Endocrinology*, 1962, 70, 3, 359—364.
79. Lacassagne, A. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1935, 120, 685—689.
80. Lacassagne, A. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1935, 120, 1156—1158.
81. Nelson, W. *Anat. Rec.*, 1937, 68, 99—102.
82. Nelson, W. *Endocrinology*, 1939, 24, 50—54.
83. Lipschütz, A., Iglesias, R. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1938, 129, 519—524.
84. Lipschütz, A., Iglesias, R., Vargas, L. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1939, 130, 1536—1540.
85. Lipschütz, A., Rodriguez, F., Vargas, L. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1939, 130, 939—942.
86. Lipschütz, A., Vargas, L. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1939, 130, 596—599.
87. Lipschütz, A., Vargas, L. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1939, 130, 9—11.
88. Lipschütz, A., Vargas, L. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1939, 130, 27—31.
89. Lipschütz, A., Vargas, L., Iglesias, R. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1938, 129, 524—528.

90. Moricand, R., Cauchoux, J. Compt. rend. Soc. biol., 1938, 129, 556—558.
91. Jedlicky, A., Lipschütz, A., Vargas L. Compt. rend. Soc. biol., 1939, 130, 1466—1469.
92. Bimes, C. Recherches sur la fibromatose expérimentale. Paris, 1945.
93. Hisaw, F. A Symposium on Steroid Hormones, 1950, 259—276.
94. Кленицкий Я. С. Акуш. и гин., 1950, 2, 32—35.
95. Кленицкий Я. С. Научн. изв. Казахск. мед. ин-та, 1953, 11, 127—132.
96. Cassano, T. Folia endocrinol., 1955, 8, 5, 747—760.
97. Brosq, P., Stora, C. Ann. endocrinol., 1955, 16, 1, 114—116.
98. Харабадзе М. В. К вопросу о применении тестостеронпропионата при фибромиомах матки. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1957.
99. Назарли С. Х. Изучение влияния половых гормонов на возникновение, рост и обратное развитие миомы матки. Автореф. дисс. докт. Баку, 1957.
100. Подільчак М. Д. Педиатр., акуш. и гин., 1961, 3, 42—45.
101. Тодорцева М. С. Акуш. и гин., 1962, 3, 45—49.
102. Тодорцева М. С. II съезд акушеров и гинекологов РСФСР. Тезисы докладов. М., 1965, 263—265.
103. Гилязутдинова З. Ш. Казанский мед. ж., 1963, 4, 33—35.
104. Журавлева Т. Б. Архив патологии, 1964, 26, 6, 65—72.
105. Журавлева Т. Б. Дисгормональные гиперплазии и опухоли, их видовая специфичность. Автореф. дисс. докт. Л., 1966.
106. Zsindely, A., Endes, M. Magyar onkol., 1963, 7, 4, 241—244.
107. Мейпалу В. Э., Виллемс Р. Л.-Э. Уч. зап. Тартуского ун-та, Тарту, 1968, 214, 17, 205—208.
108. Уено, Т. Sei-i-kai Med. J. Tokyo, 1939, 58, 10, 1—2.
109. Бакшеев Н. С. IV съезд акушеров-гинекологов УССР. Тезисы докладов. Киев, 1965, 53—55.
110. Геревич И. Я., Яковенко А. П., Андрашко В. В. IV съезд акушеров-гинекологов УССР. Тезисы докладов. Киев, 1965, 50—51.
111. Kleine, T. Klin. Wochenschr., 1965, 43, 15, 807—813.
112. Morii, M., Takabatake, I. Arbeiten anat. Inst. Kais. Univ. Kyoto, Ser. C., Abt. III., 1932, 3, 46—51.
113. Severi, R. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1946, 22, 430—431.
114. Kříž, J. Ceskosl. gynaecol., 1956, 6, 361—368.
115. Fuhrmann, K. Arch. Gynäkol., 1961, 195, 214—219.
116. Mangoni, C., Magri, E., Castaldo, A., Manzi, A. Boll. Soc. ital. bio. sperim., 1964, 40, 18, 1093—1094.
117. Crespo, J., Toraker, A. Am. J. Obstetr. Gynecol., 1962, 84, 8, 1028—1031.

HISTOKEEMILISED MUUTUSED MERISIGADE EMAKATES JA EKSPERIMENTAALSETES MÜOOMIDES SÜNÖSTROOLI PIKAAJALISE MANUSTAMISE KORRAL

V. Fainberg, V. Meipalu, M. Viikmaa

Resümee

Uuriti sünöstrooli suurte annuste kestva manustamise tulemusena tekkinud nukleiinhapete, glükoseeni ja lipiidide sisalduse ning hüdroolüütiliste fermentide aktiivsuse muutusi emakates ning eksperimentaalsetes müoomides. Katseloomadena kasutati 95 sugu-

küpset merisiga, kellele manustati hormone 1—8 kuu vältel. Analüüsi rohkem kui 1800 histoloogilist ja histokeemilist preparaati. Sünöstrooli toimet täheldatakse kõikides emaka kihtides histokeemiliste reaktsioonide tunduvat tõusu. Emaka kihid reageerivad sünöstrooli pikaajalisele manustamisele erinevalt. Selgus, et endomeetriumis on histokeemiliste reaktsioonide tõus väiksem kui müomeetriumis. Müomeetriumi sisemises lihaskihis on see tunduvalt suurem kui välimises. Kestvamaal hormooni manustamisel esinevad müomeetriumi sisemises lihaskihis väga intensiivse histokeemilise reaktsiooniga piirkonnad. Tunduv on histokeemiliste reaktsioonide tõus ka müomeetriumi soonkihis. Progesteroon ja testosteroon manustatuna samaaegselt sünöstrooliga pidurdavad täielikult sünöstrooli stimuleerivat toimet. Eksperimentaalsele müoomidele on iseloomulik väga ebakorrapärane RNH, glükokeeni, mukopolüsahhariidide ja lipiidide sisaldus ning hüdrolüütiliste fermentide aktiivsus.

HISTOCHEMISCHE VERÄNDERUNGEN IN GEBÄRMUTTER DER MEERSCHWEINE UND EXPERIMENTELLEN MYOMEN NACH DAUERBEHANDLUNG MIT SYNOESTROL

V. Fainberg, V. Meipalu, M. Viikmaa

Zusammenfassung

Veränderungen in Gehalt an Nukleinsäuren, Glykogen und Lipiden sowie in der Aktivität der hydrolytischen Fermente in Gebärmutter der Meerschweine und experimentellen Myomen hervorgerufen durch langzeitiges Verabreichen von grossen Synoestroidosen wurden untersucht. Als Versuchstiere wurden 95 geschlechtsreife Meerschweine angewandt, die in Dauer von 1 bis 8 Monate Hormone erhielten. Mehr als 1800 histologische und histochemische Präparate wurden analysiert. Synoestrolgaben verursachen eine Erhebung in der Aktivität der histochemischen Reaktionen in allen Schichten der Gebärmutter in verschiedenem Grade. In Endometrium wurde diese Erhöhung der histochemischen Reaktionen geringer als in Myometrium beobachtet. Im inneren Muskelgewebe des Myometrium ist die Aktivierung der histochemischen Reaktionen bemerkenswerter als in äusseren Muskelschicht des Myometrium. Nach einer Dauerbehandlung mit Hormonen befinden sich im inneren Muskelschicht des Myometrium Regionen mit sehr intensiver histochemischer Reaktionsaktivität. Bemerkenswert ist eine Erhöhung im Gewebe der Blutgefässen.

Progesteron und Testosteron gleichzeitig mit Synoestrol verabreicht hemmen vollkommen die stimulierende Wirkung von Synoestrol.

Für die experimentellen Myome sind unregelmässige Schwankungen im Gehalt an RNH, Glykogen, Mukopolysacchariden und Lipiden und in Aktivität der hydrolytischen Fermente typisch.

К ЦИТОЛОГИИ МИОМЫ И ОКРУЖАЮЩЕЙ ЕЕ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ МАТКИ В ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЕ

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии и Центральная медицинская
научно-исследовательская лаборатория Тартуского государственного
университета

Цитологические исследования в настоящее время занимают важное место в изучении патогенеза новообразований. Подходящим объектом для таких исследований являются и тканевые культуры, позволяющие изучать как вопросы гистогенеза, так и экспериментальной цитологии.

До сих пор цитологические особенности миомы в условиях тканевых культур мало изучены [1—3]. Цель настоящей работы состояла в сравнительном изучении тканевых культур миомы и окружающей ее мышцы матки различными цитологическими и цитохимическими методами.

Объем материала и методика

Материал для культивирования брался во время операций по поводу миомы матки. Всего исследовали 43 миомы. Сравнительный материал мы получили у 29 женщин из участков нормального миометрия, находящихся далеко от миоматозных узлов. Всего было изготовлено 3310 культур из миомы и 1987 культур из мышцы матки.

Эксплантаты диаметром 1—1,5 мм помещали в сгусток плазмы голубя и человеческого (или куриного) эмбрионального экстракта на отрезках покровных стекол. Культуры выращивали во флаконах из-под пенициллина в питательной среде, состоящей из балансируемого раствора Хэнкса — 70%, бычьей или телячьей сыворотки — 17% и синтетической среды № 199 — 13%. Добавляли по 100 ед. пенициллина и стрептомицина из расчета на 1 мл питательной среды. Тканевые культуры инкубировали

в термостате при температуре 37°С. Питательную среду меняли в зависимости от изменения рН.

Прижизненные наблюдения проводили фазоконтрастной микроскопией. Культуры фиксировали периодически между 9—11 часами утра начиная с момента появления зоны роста вокруг эксплантата и кончая 1—2-месячным сроком культивации. Фиксацию проводили в смесях Карнуа, Максимова, Шампи и Бэкера. Обзорные препараты окрашивали железным гематоксилином Вейгерта или по Гейденгайну и тионином. Аппарат Гольджи выявляли осмированием по Колачеву в модификации К. Ogawa [4] или реакцией на тиаминпирофосфатазу по А. Novikoff и S. Goldfischer [5]. Нуклеиновые кислоты определялись реакциями Фёльгена и Браше. Липиды окрашивались судан черным Б, фосфолипиды — по Бэкеру, полисахариды — реакцией PAS. Активность кислой фосфатазы обнаруживалась по методу Гомори в модификации S. Holt [6], активность щелочной фосфатазы — по методу Гомори, АТФ-азы — по Падикула и Герман, сукцинатдегидрогеназы — нитротетразолием, неспецифической эстеразы — α -нафтилацетатом. Большинство примененных методик описано в справочнике Э. Пирса [7].

Для оценки митотической активности подсчитывали количество митозов на каждые 1000 клеток. Для определения величины и формы клеточных ядер измеряли длинную и короткую оси ядра и подсчитывали произведение осей и их взаимное соотношение, определяемое делением одной оси на другую. Кроме того, в ядрах подсчитывали и количество ядрышек. Аппаратом Abbe мы зарисовали на бумаге ядра из окрашенных тионином препаратов и проводили соответствующие вычисления. Из каждого препарата зарисовывали по 300—400 ядер, находящихся в разных полях зрения.

Результаты работы

Миометрий по сравнению с миомой матки обладает гораздо большей способностью к росту в условиях культуры тканей. Вокруг эксплантатов миометрия зона роста образовалась в 30,5%, а вокруг эксплантатов миомы — только в 18,2% случаев из всех эксплантатов. В большинстве случаев клетки миомы не мигрировали из эксплантированного кусочка, хотя они и оставались там живыми, нередко до 1 месяца. В эксплантатах миомы, дающих рост, миграция клеток начиналась всегда на 2—3 дня позже, чем в культурах миометрия, то есть на 7—9 день.

В культурах миомы матки и миометрия зона роста состояла из гладкомышечных клеток и фибробластов, смешивающихся между собой. В зависимости от соотношения разных клеток, начальная зона роста может быть или звездчатой, веерообраз-

ной, или смешанной из двух предыдущих видов. В дальнейшем развитии культуры фибробласты растут над гладкомышечными клетками.

На протяжении всего периода культивации зоны роста экплантатов миомы оставались меньше, чем у нормального миометрия в этом же возрасте.

При помощи χ^2 теста нами сравнивалась митотическая активность в культурах миомы и нормального миометрия в разные дни культивации. Выяснилось, что существенно меньшее количество митозов наблюдается в культурах миомы до 20 дня культивации (10—15 дней — $\chi^2=14,59$; $df=1$; $p<0,1\%$; 16—20 дней — $\chi^2=4,37$; $df=1$; $p\approx 4\%$). Напротив, в течение следующих дней (21—25) митотическая активность клеток миомы статистически существенно выше, чем в культурах миометрия ($\chi^2=4,73$; $df=1$; $p\approx 3\%$). Но эта разница обусловлена только более поздним образованием зоны роста, и она стирается, если взять за исходный день начало выселения клеток из экплантата.

В начале развития культуры обращают на себя внимание большие вариации внешней формы клеток миомы. Чаше встречаются и клетки с крупными ядрами (рис. 1), хотя по статистическим данным разница между культурами миомы и миометрия оставалась в пределах индивидуальной вариации культур нормального миометрия. Отдельные культуры миометрия тоже весьма существенно различались между собой по распределению величин ядер. Количество ядрышек в обеих культурах колебалось в пределах от 1 до 6. В культурах миомы среднее число ядрышек было больше, чем в культурах миометрия.

При более длительном выращивании культуры из разных исходных тканей становятся между собой весьма сходными по внешнему виду клеток. Отличительным признаком культур миомы является более густая и грубая сеть аргирофильных волокон над ними (рис. 2) по сравнению с немногими тонкими волокнами в культурах миометрия. Аргирофильные волокна и выявление активности АТФ-азы обнаруживаются также реакцией PAS.

При более подробном изучении отдельных клеточных типов выявляется еще ряд различий.

Гладкомышечные клетки, мигрирующие из центрального кусочка в культурах миометрия, отличаются длинными ветвистыми отростками в сторону периферии (рис. 3). В центральном полюсе в большинстве случаев наблюдается один более короткий отросток. Удлиненные ядра находятся ближе к центральному кусочку. В дальнейшем развитии культуры такие клетки наблюдаются только на периферии зоны роста. В культурах миометрия встречаются все переходные формы от гладкомышечных до фибробластоподобных клеток (рис. 4). От таких фибробластоподобных клеток происходят, по-видимому, и короткие биполярные гладкомышечные клетки, плотно прилегающие друг к другу и образуя

щие длинные тяжи с радиальной направленностью (рис. 5). Такие тяжи разветвляются и могут образовать концентрические круги вокруг центрального кусочка. В более старой культуре превалирующей формой становятся длинные малоразветвленные гладкомышечные клетки (рис. 6). Они строго ориентированы в параллельные ряды. Такие клетки соединяются боковыми короткими цитоплазматическими мостиками.

Те же клеточные формы встречаются и в культурах миом. В начале развития культуры в обилии видны всякие уродливые формы клеток, начиная от сильно разветвленных до весьма макрофагоподобных (рис. 7). Последние образуются в связи с интенсивным фагоцитозом, в частности соседних клеток, что весьма характерно для культуры миомы.

Специфическим признаком гладкомышечных клеток в культурах миомы и миометрия является пронизанность их длинными непрерывными фибриллами, наблюдаемыми и в живых клетках в фазовоконтрастном микроскопе. Они окрашиваются гематоксилином Гейденгайна (рис. 8) и реакцией на фосфолипиды по Бэкеру, дают слабую положительную реакцию на АТФ-азу и на неспецифическую щелочную фосфатазу и обладают частично двойным лучепреломлением (рис. 9). В части фибробластоподобных клеток также обнаруживаются фибриллы, но они располагаются или радиально, или без особого порядка.

Весьма типичным для гладкомышечных клеток является расположение аппарата Гольджи, выявленного реакцией на тиаминопирофосфатазу, а иногда и окрашиванием гематоксилином Гейденгайна. Выяснилось, что аппарат Гольджи находится в них преимущественно возле ядра на периферийном полюсе клетки в виде округлой или овальной тонкой сети (рис. 10). Такая сеть иногда располагается и в виде узкого тяжа по сторонам ядра. Любопытно отметить, что в гладкомышечных клетках миомы, мигрированных из центрального кусочка, но не дающих роста, аппарат Гольджи окружает все ядро.

В остальной организации цитоплазмы гладкомышечные клетки миомы и миометрия отличий не обнаруживали. Нитевидные митохондрии ориентируются линейно параллельными рядами по длинной оси клетки. Они обладают активностью сукциндегидрогеназы.

Лизосомы, идентифицированные выявлением активности кислой фосфатазы (рис. 11), в большинстве располагаются вокруг ядра. Немногие из них отмечаются и в конце островков. По своей форме и величине эти гранулы очень разнородны, особенно в молодой культуре, и тем больше, чем ближе к центральному кусочку. В периферических клетках их немного. По мере старения культуры количество лизосом увеличивается.

В молодых культурах активностью кислой фосфатазы обладает и аппарат Гольджи. В старых культурах, наряду с грану-

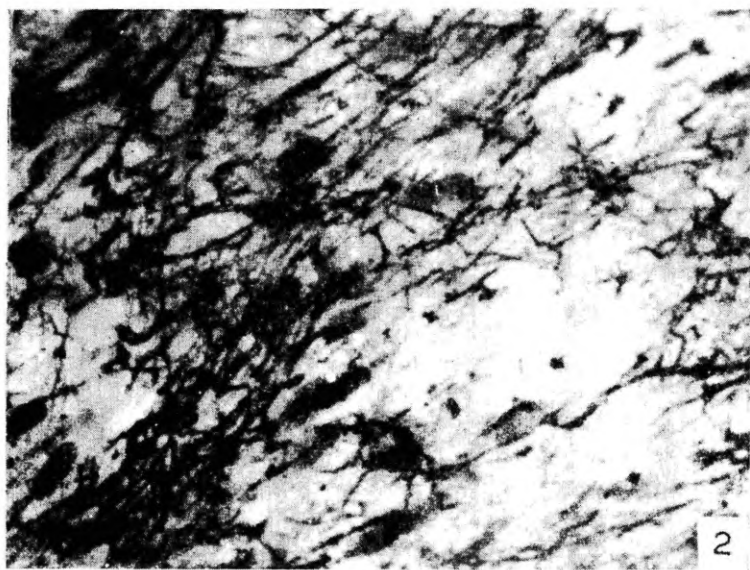


Рис. 1. Полиморфизм клеток в культуре миомы. Карнуа, тионин.
Об. 20, ок. 10.

Рис. 2. Грубая сеть аргирофильных волокон над клетками культуры миомы. Бэкер, импрегнация по Карупу. Об. 20, ок. 10.



Р и с. 3. Рост гладкомышечных клеток в культуре миометрия. Максимов, гематоксилин Гейденгайна. Об. 35, ок. 12,5.

Р и с. 4. Разные переходные формы от гладкомышечной клетки до фибробласта. Максимов, гематоксилин Гейденгайна. Об. 20, ок. 10.



Рис. 5. Гладкомышечные клетки соединяются в длинные плотные тяжи. Максимов, гематоксилин Гейденгайна. Об. 9, ок. 12,5.

Рис. 6. Гладкомышечные клетки в культуре миометрия (32 дня после эксплантации). Карпуа, гематоксилин-эозин. Об. 10, ок. 10.

Рис. 7. Макрофагоподобная клетка среди гладкомышечных клеток в культуре миомы. Максимов, гематоксилин Гейденгайна. Об. 20, ок. 10.

Рис. 8. Фибриллы в гладкомышечной клетке, выявленные гематоксилином Гейденгайна после фиксации в смеси Максимова. Об. 90, ок. 10.

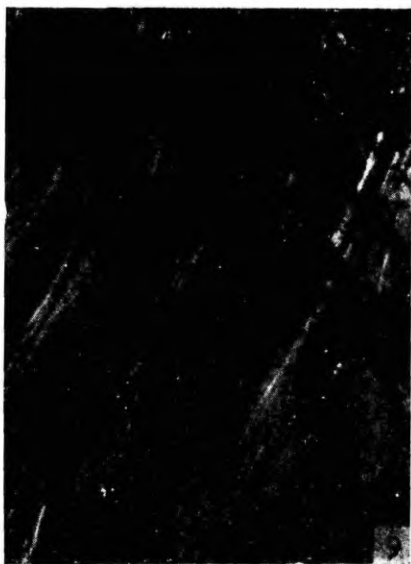


Рис. 9. Фибриллы обладают в гладкомышечных клетках в поляризационном свете двойным лучепреломлением. Карнуа, тионин. Об. 20, ок. 10.

Рис. 10. Распределение активности тиаминпирофосфатазы в гладкомышечной клетке культуры мышцы матки. Метод Новикова и Гольдфшера.

Фазоконтрастная микроскопия. Об. 99, ок. 10.

Рис. 11. Распределение активности кислой фосфатазы в клетках культуры миометрии. Метод Гомори в модификации Холт. Об. 20, ок. 10.

Рис. 12. Высокое содержание гликогена в культуре миометрии. Карнуа, реакция PAS. Об. 20, ок. 10.

лами, путем реакции на кислую фосфатазу обнаруживается и сильное диффузное окрашивание. Жировые капли распределяются тоже главным образом вокруг ядер.

Некоторые культуры миометрия содержат в большом количестве гликоген (рис. 12). Активность неспецифической эстеразы, выявленной α -нафтилацетатом, всегда обнаруживалась только слабой диффузной окраской.

Фибробласты, наблюдаемые группами в некоторых культурах, в частности в миометрии, отличаются более округлой формой. Они соединяются между собой длинными отростками и образуют в старой культуре рыхлую сеть клеток над гладкомышечными клетками. Их ядра ориентированы не радиально от центрального кусочка, а располагаются более беспорядочно. В цитоплазме нет длинных фибрилл. Цитоплазма разделена на эндо- и эктоплазму. Первая характеризуется гораздо большим количеством органоидов и включений и сильной базофилией. Зона Гольджи находится рядом с ядром, которое на этом месте часто вогнутое. Митохондрии располагаются радиально от зоны Гольджи. Количество лизосом и жировых капель увеличивается на протяжении всей культивации.

Обсуждение и заключение

Полученные нами результаты совпадают с данными Н. М. Чистовой [3], согласно которым на протяжении всего срока опытов рост миом в эксплантатах менее активный, чем в экспплантатах мышцы матки. Вполне возможно, что одной из причин задержки или замедления роста эксплантатов миом являются дистрофические и склеротические изменения, часто обнаруживаемые в исходном материале. Но можно предполагать, что клетки миомы в организме узко специализированы к особым условиям внутренней среды.

По своему клеточному составу тканевые культуры из миометрия и миомы являются весьма сходными. По цитологическим особенностям и типу роста в этих культурах можно различать гладкомышечные клетки и фибробласты. Важными критериями при идентификации гладкомышечных клеток являются наличие миофибрилл и расположение аппарата Гольджи вблизи полюса ядра на длинной оси его. Кроме гладкомышечных клеток и фибробластов, в культурах миометрия встречались и переходные формы между ними. Остается неясным, являются ли такие клетки выражением дифференцирования гладкомышечных клеток из фибробластов. Если это так, возникает вопрос: могут ли дифференцировать в гладкомышечные клетки все фибробласты, растущие в этих тканевых культурах, или в эксплантатах, кроме фибробластов и гладкомышечных клеток, еще присутствуют камбиальные клетки? Представляет интерес тот факт, что в тканевых

культурах миом таких переходных форм клеток мы не наблюдали, несмотря на то, что эти культуры отличались высоким полиморфизмом клеток.

Кроме того, необходимо указать еще на некоторые особенности в поведении и строении клеток миомы матки. Во-первых, клетки миомы интенсивно фагоцитируют остатки погибающих клеток, что считается характерным признаком клеток некоторых злокачественных новообразований [8]. Во-вторых, заслуживает внимания распределение аппарата Гольджи вокруг ядра, что было свойственно многим клеткам миомы, которые мигрировали, но не давали роста. Это тем более любопытно, что такое же свойство приобретают многие клетки миометрия в тканевых культурах под влиянием эстрогена [9].

В заключение можно сказать, что по своему поведению в условиях культуры тканей миомы мало отличаются от миометрия, особенно при более длительном культивировании. Отличительным признаком является более густая и грубая сеть аргирофильных волокон над клетками миомы по сравнению с немногими тонкими волокнами в культурах миометрия. Наши данные, основанные на изучении тканевых культур, еще раз подтверждают, что миомы представляют собой своеобразные гиперпластические образования клеток миометрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miller F., Ludovici P., Dantas E., Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1953, 66, 4, 734—746.
2. Miller F., Ludovici P., Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1955, 70, 4, 720—740.
3. Чистова Н. М., Архив анатомии, гистол. и эмбриол., 1957, 34, 1, 37—41.
4. Ogawa K., J. Histochem. and Cytochem., 1960, 8, 5, 352—355.
5. Novikoff A., Goldfischer S., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 1961, 47, 6, 802—810.
6. Holt S., Exptl Cell Res., 1959, suppl. 7, 1—27.
7. Пирс Э., Гистохимия. М., 1962.
8. Тимофеевский А. Д., Эксплантация опухолей человека. М., 1947.
9. Мейнала В. Э., Кярнер Ю. К., Цитология, 1968, 8, 1052—1057.

EMAKAMÜOOMI JA TEDA ÜMBRITSEVA MÜOMEETRIUMI TSÜTOLOOGIAST KOEKULTUURIS

V. Meipalu

Resümee

Töös uuriti koekultuuris eksplanteeritud emakamüoomi (43 patsiendilt) ja teda ümbritsevat müomeetriumi (29 patsiendilt) mitmesuguste tsütoloogiliste ja tsütokeemiliste meetoditega. Kas-

vutsoon koosnes mõlemas uuritud koekultuuris silelihasrakkudest ja fibroblastidest. Silelihasrakke iseloomustas müofibrillide olemasolu ja Golgi aparadi paigutus pikliku tuuma perifeersel poolusel. Lisaks kahele selgelt eristunud rakutüübile esinesid müomeetriumi kultuuris rakud vahepealsete tunnustega. Müoomi kultuure iseloomustas rakkude suur polümorfism. Pikaajalisel kultiveerimisel müoomi kultuuris kasvavad rakud erinevad vähe müomeetriumi kultuuridest. Iseloomulik on see, et müoomikude on koekultuuris märgatavalt väiksema proliferatsioonivõimega kui müomeetrium.

Autor toetab seisukohta, et müoom on emaka hüperplastiline moodustis, mis on kitsalt spetsialiseerunud organismi sisekeskkonna teatud erilistele tingimustele.

ON CYTOLOGY OF UTERINE MYOMA AND ITS SURROUNDING MYOMETRIUM IN TISSUE CULTURES

V. Meipalu

S u m m a r y

The explants of the uterine myoma (from 49 patients) and of the myometrium surrounding the myoma (from 29 patients) were examined in tissue cultures by means of various cytological and cytochemical methods. In the growth area of the both observed tissue cultures smooth muscle cells and myofibrils were found. Characteristic is the presence of myofibrils and the location of the Golgi apparatus at the peripheral end of the oblong nucleus. Besides these distinctly different celltypes there exist also cells of intermediate forms. A high polymorphism of cells is typical in the tissue cultures of the myoma. After a long cultivation of the tissue cultures there is only a little difference between the outgrowth of the myoma and the myometrium. There is a remarkable reduce of the property of proliferation in the myoma in the tissue cultures compared with the myometrium.

The author supports the opinion that the myoma is a hyperplastical uterine formation especially specified to certain internal conditions of the body.

ВОСПАЛЕНИЕ ПРИДАТКОВ МАТКИ ПРИ МИОМЕ

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии
Тартуского государственного университета

Воспалительные процессы в придатках матки при миоме наблюдаются нередко [1—5].

Целью настоящей работы являлось выяснение частоты воспаления придатков матки при миоме и их возможной роли в генезе миом матки.

Нами изучены клинические данные 2239 больных миомой матки, находившихся на стационарном лечении в Тартуском клиническом родильном доме с 1949 по 1967 годы. Для сравнения мы изучили данные 849 практически здоровых женщин 45-летнего возраста и старше, у которых миом матки не выявлено.

Нами выяснено, что 1753 больных миомой (78,3%) лечилось до установления диагноза миомы по поводу воспаления придатков матки. В контрольной группе лечилось по поводу воспаления придатков матки лишь 168 женщин (19,8%). Статистический анализ при использовании метода χ^2 показал, что у больных миомой матки в анамнезе чаще наблюдаются воспаления придатков матки, чем в контрольной группе.

У больных миомой матки часто наблюдаются мелкокистозные изменения яичников [6—10]. На основании литературных данных важную роль в возникновении кистозных изменений яичников играют воспалительные процессы придатков матки [2, 11, 12]. По данным М. Lucsi с сотрудниками [13] и А. Granjon, М. Jullien [14] яичники с мелкокистозной дегенерацией являются причиной эндогенной гиперэстрогении.

Наши многочисленные исследования показали, что превалирование эстрогенной стимуляции является важным звеном в генезе миом матки [15].

За вышеуказанный период нами оперировано 796 больных миомой матки. Из них кистозные изменения яичников отмечены у 412 женщин (51,7%). При этом у 301 больной (37,8%) были выявлены признаки воспаления придатков матки, подтверждав-

шие гистологическим исследованием. Для ответа на вопрос о значении воспалений и возникновении кистозных изменений яичников, мы рассмотрели отдельно группу больных, где макроскопически можно было отметить воспалительные изменения в яичниках, и группу, где таких изменений не наблюдалось. Из 384 макроскопически нормальных яичников воспаление придатков матки отмечено у 106 больных (27,6%); среди остальных 412 — с макроскопически измененными яичниками — воспаление придатков матки имело место у 195 женщин (47,4%). Используя метод χ^2 , мы выявили, что при воспалении придатков матки кистозных изменений яичников статистически существенно больше, чем в тех случаях, когда воспалений не было.

Воспалительные процессы придатков матки вызывают нейро-гормональные функциональные расстройства яичников [16, 17]. Можно полагать, что при первичном поражении яичников нарушается выделение эстрогенов, в результате чего по механизму «обратной связи» (в системе гипоталамуса — гипофиз — яичники) в гипофизе увеличивается продукция гонадотропинов, в частности ФСГ, под влиянием избытка которого в яичниках происходит персистенция фолликулов с последующим их кистозным изменением и разрастанием интерстициальной ткани, при которой повышается продукция фенолстероидов. Такое преобладание эстрогенной стимуляции может вызывать гиперпластические преобразования в миометрии.

На основании изложенного можно считать, что воспалительные процессы придатков матки могут являться одной из причин возникновения миом матки, и поэтому профилактика воспалительных процессов придатков матки и своевременное эффективное лечение их могут рассматриваться как профилактика возникновения миом матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхонтова Л. А., Об основных симптомах фибромиом матки. Автореф. дисс. канд., Алма-Ата, 1952.
2. Шушания П. Г., Акуш. и гин., 1955, 3, 3—7.
3. Boussaga I., Giraud B., Rev. Praticien, 1963, 13, 26, 3105—3109.
4. Кленецкий Я. С., Миома матки. Алма-Ата, 1966.
5. Briggs D., Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1966, 95, 6, 769—776.
6. Кленецкий Я. С., Акуш. и гин., 1939, 1, 31—33.
7. Чернецова Е. С., Акуш. и гин., 1955, 3, 59—61.
8. Петченко А. И., Фибромиома матки. Киев, 1958.
9. Быковская Л. И., Акуш. и гин., 1959, 5, 86—94.
10. Мейпалу В. Э., Клиника миомы матки и обмен стероидных гормонов. Автореф. дисс. канд., Тарту, 1964.
11. Окинчиц Л. Л., Опухоли матки. Гинекологическая клиника. Л.-М., 1931, 4.
12. Fitko R., Ginek. polska, 1964, 35, 5, 647—653.
13. Luisi M., Marescott V., Rimoldi A., Folia endocrinol., 1962, 15, 5, 667—671.

14. Granjon A., Jullien M., Concours Med., 1965, 87, 10, 1597—1600.
15. Мейпалу В. Э. Вопросы клиники и патогенеза миом матки. Автореф. дисс. докт., Л., 1968.
16. Бодяжина В. И., Акуш. и гин., 1968, 8, 5—10.
17. Лесной С. К., Акуш. и гин., 1968, 4, 3—8.

EMAKAMANUSTE PÕLETIKUD MÜOOMIDE KORRAL

V. Meipalu

Resümee

Uuriti 2239 müoomihaiget ja 849 kliiniliselt tervet naist. Selgus, et 1753 (78,3%) müoomihaiget olid varem põdenud emakamanuste põletikku. Kliiniliselt tervete naiste rühmas oli kaebusi varasematele emakamanuste põletikkudele ainult 168 (19,8%) naisel. 796-st opereeritud müoomihaigest leiti munasarjades tsüstilist laadi muutusi 412 (51,7%) haiget. Munasarjade tsüstilised muutused esinesid statistiliselt oluliselt sagedamini nendel müoomihaigetel, kes olid varem põdenud emakamanuste põletikke. Võib arvata, et emakamanuste põletikud etendavad olulist osa munasarjade neuro-hormonaalsete häirete tekkimisel ning seoses sellega võivad olla ka oluliseks teguriks emakamüoomide geneesis.

DIE ENTZÜNDUNG DER ADNEXEN BEI MYOMKRANKEN

V. Meipalu

Zusammenfassung

Die Untersuchung von 2239 Myomkranken und von 849 klinisch gesunden Frauen erwies, daß 1753 (78,3%) Frauen mit Myomfrüher an der Adnexenentzündung leidend gewesen waren. Bei klinisch gesunde Frauengruppe dagegen liessen sich frühere Beschwerden an der Adnexenentzündung nur bei 168 (19,8%) Patientinnen feststellen.

Bei 412 (51,7%) von 796 der operierten Myomkranken wurden Veränderungen von zystischer Art in Ovarien entdeckt, dabei statistisch bedeutend öfter bei solchen Frauen, die früher an Entzündung der Adnexen gelitten hatten. Vermutlich spielen die Entzündungen der Adnexen eine wesentliche Rolle in der Entwicklung der neurohormonalen Störungen von Ovarien und können damit der Entstehung von Gebärmuttermyomen beiwirken.

РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

В. Э. Мейпалу, М. П. Лайдна, А. А. Эрнстсон, И. К. Кыйв

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. ун-та,
Тартуский клинический родильный дом

В литературе сравнительно мало обращено внимания на симптоматологию мочеиспускания у больных миомой матки. В литературе приводятся разноречивые данные о частоте нарушений мочеиспускания при миоме матки. Указанные расстройства были найдены по данным А. И. Петченко [1] и Я. С. Кленецкого [2, 3] 10%, А. П. Маркдорф [4] 12,2%, R. Lehmann [5] 19%, Е. С. Тумановой [6] 37,8% и А. М. Мажбиц [7] 78% у больных миомой матки. Единого мнения о причинах дизуретических явлений у этих больных не существует. Большинство авторов объясняет возникновение описанных нарушений давлением миоматозных узлов на мочевой пузырь и мочеточники. По материалам М. И. Литвак [8] даже небольшие миоматозные узлы, располагаясь позади мочевого пузыря, могут вызвать нарушения мочеиспускания. Это мнение подтверждается исследованием Л. Н. Мельниковой [9], наблюдавшей деформацию полости мочевого пузыря при цистоскопическом исследовании. Деформация полости мочевого пузыря всегда исчезала после удаления миоматозной матки.

Кроме того, другие авторы, не отрицая механических причин, приводят ряд других причин, которые могут вызывать расстройства мочеиспускания у больных миомой матки. Я. С. Кленецкий [3] наблюдал у таких больных и гиперемию слизистой мочевого пузыря. На основе своих экспериментальных исследований он пришел к выводу, что отмеченные явления в слизистой мочевого пузыря может быть являются результатом гиперфолликулинении, почти всегда наблюдавшейся при миомах матки. Возможно также, что имеют место нервно-рефлекторные трофические воздействия на мочевой пузырь и ответ на инteroцептивные импульсы, поступающие из пораженной миомой матки.

Исходя из того, что литературные данные по указанному вопросу разноречивы, мы поставили перед собой задачу изучить частоту и возможные причины нарушения мочеиспускания у больных миомой матки.

С этой целью мы проанализировали истории болезни 2239 больных миомой матки, находившихся на лечении в Тартуском клиническом родильном доме. Кроме этого, под нашим наблюдением было 39 больных (особая группа) миомой матки, которым сделали хромоцистоскопическое исследование перед чревосечением. Из них у 10 больных была сделана цистоскопия через 3—6 месяцев после надвлагалищной ампутации матки. У всех этих больных были сделаны обыкновенные клинические анализы мочи, кроме того, у 13 больных моча была обследована бактериологически. 35 больных миомой матки подвергли везикографическому исследованию до удаления матки и через 3—6 месяцев после операции. Для везикографии был применен 10%-ный раствор натрия бромата в количестве 200 мл.

Установили, что на расстройства мочеиспускания жаловалась 221 (9,9%) женщина из 2239 больных миомой матки. Возрастное распределение больных миомой матки и частота дизуретических явлений в разных возрастных группах приведены в таблице 1.

Таблица 1

Жалобы на нарушение мочеиспускания больных миомой матки в различных возрастных группах

Возрастные группы	Число случаев	Из них нарушения мочеиспускания	
		число	%
До 25	15	—	—
26—30	63	6	9,5
31—35	165	11	6,7
36—40	354	39	11,0
41—45	562	54	9,6
46—50	702	73	10,4
51—55	293	29	9,9
56—60	62	7	11,3
61 и старше	23	2	(8,7)
Всего	2239	221	—
Среднее	—	—	9,9

Было выяснено, что частота нарушений мочеиспускания не зависит от возраста больных миомой матки ($\chi^2=4,51$ df—8; $p>50\%$). Нам не удалось выявить и связи между различными типами локализации миоматозных узлов и частотой расстройств моче-



Рис. 1. На гистограмме, сделанной перед операцией, видны значительные изменения контуров, формы и объема мочевого пузыря, обусловленные давлением мноматозных узлов.



Р и с. 2. Цистограмма той же больной через 6 месяцев после надвлагалищной ампутации матки. Контуры и объем мочевого пузыря нормальны.

испускания. К полученным данным мы относимся критически, так как на основе анализа историй болезней не всегда удавалось найти указания, располагались ли миоматозные узлы на передней или задней стенке матки. По нашему мнению, место нахождения миоматозных узлов на стенках матки имеет большое значение для выяснения причин дизуретических явлений.

Нарушения мочеиспускания в зависимости от величины матки, пораженной миомой, приведены в таблице 2. Для оценки величины матки ее сравнивали с «неделями беременности». При

Т а б л и ц а 2

**Нарушения мочеиспускания в зависимости
от величины матки, пораженной миомой**

Величина матки по сравнению с неделями беременности	Число случаев	Из них нарушения мочеиспускания	
		число	%
До 8	818	37	4,5
9—12	729	66	9,1
13—16	416	72	17,3
17—20	171	30	17,5
21—24	87	14	16,1
25 и больше	18	2	(11,1)
Всего	2239	221	—
Среднее	—	—	9,9

анализе связи между нарушениями мочеиспускания и величиной миомы выяснилось, что при больших миомах учащаются нарушения функции мочевого пузыря ($\chi^2=68,59$; $df=5$; $p<0,1\%$).

На нарушение мочеиспускания жаловалось 17 женщин из 39 больных миомой матки, находившихся под нашим особым клиническим наблюдением, у остальных 22 больных таких дизуретических жалоб не было.

Время выделения индигокармина из мочеточников у всех обследованных женщин было в пределах нормы (5—7 минут).

Характерным признаком при цистоскопии являлось изменение конфигурации мочевого пузыря. Признаки компрессии имели место независимо от дизуретических явлений у больных миомой матки. Из 17 больных с нарушением функции мочевого пузыря у 14 обследованных наблюдалось изменение его конфигурации вследствие давления новообразования на мочевой пузырь. Чаще признаки компрессии находились в области дна и тела мочевого

пузыря. Кроме этого, у 3 больных миомой матки отмечали компрессию в области треугольника Lieutaudi. Из 22 больных без расстройства мочеиспускания при цистоскопическом исследовании у 16 была диагностирована компрессия мочевого пузыря. При этом у 5 из них одновременно компрессия в области дна тела и треугольника Lieutaudi.

Интересно отметить, что в группе больных миомой матки с расстройствами мочеиспускания при цистоскопии чаще были выявлены признаки тригонита (у 13 из 17 больных), чем у остальных больных миомой матки (у 8 из 22 больных). Тригонит характеризуется гиперемией, расширением устьев мочеточников и серовато-желтым налетом в этих областях. В. Н. Савиных [10] производил цистоскопические исследования у больных гинекологическими воспалительными процессами и часто диагностировал тригониты без патологических изменений мочи. По мнению автора, тригониты обусловлены нарушением кровообращения в малом тазу. Можно полагать, что тригониты и нарушения мочеиспускания у больных миомой матки связаны с застойными гемодинамическими явлениями в малом тазу, а не от наличия воспалительных изменений. Это мнение подтверждается тем обстоятельством, что у всех обследованных нами больных миомой матки клинические анализы мочи были без патологических изменений.

Гиперемия слизистой мочевого пузыря наблюдалась лишь у 6 больных миомой матки, причем у одной в диффузной и у 5 в очаговой форме. Следует отметить, что гиперемии слизистой мочевого пузыря мы нашли у 3 больных миомой матки, которые не жаловались на расстройства мочеиспускания.

Моча исследовалась бактериологически у 13 больных миомой матки. Из них у 7 отмечались нарушения функции мочевого пузыря. В группе больных с расстройствами мочеиспускания у 3 моча оказалась стерильной, у остальных 4 была обнаружена следующая микрофлора: у 2 *E. coli*, у 1 *staphylococcus aureus* и 1 *B. tetragene*. У всех 6 больных без дизуретических явлений в моче были обнаружены следующие микробы: у 2 *E. coli*, у 1 *B. haemolyticus*, у 1 *staphylococcus aureus*, у 1 *B. subtilis* и у 1 *streptococcus faecalis*.

Везикографическое исследование было произведено у 35 больных миомой матки. На цистограммах были выявлены изменения формы, объема и контуров мочевого пузыря (рис. 1). Диагнозы, поставленные на основе цистоскопии, полностью подтверждаются данными, полученными везикографическими исследованиями.

После надреза ампутации матки 10 больных подвергли повторному цистоскопическому исследованию. У 6 больных перед операцией были нарушения функции мочевого пузыря, после операции у 5 эти расстройства исчезли. У одной женщины жалобы на нарушенное мочеиспускание продолжались. Эта больная перед операцией страдала хроническим циститом.

В связи с удалением матки, пораженной миомой, признаки компрессии мочевого пузыря исчезли. При цистоскопии характерным являлось изменение формы мочевого пузыря. В области дна мочевого пузыря была найдена складчатость и очаговая гиперемия слизистой. Указанные изменения не вызывали никаких нарушений мочеиспускания.

На цистограммах, произведенных после удаления матки, пораженной миомой, у всех обследованных отмечали нормальное заполнение мочевого пузыря контрастным веществом. При этом мы не наблюдали никаких деформаций мочевого пузыря (рис. 2).

В заключение надо сказать, что почти у 10% больных миомой матки наблюдается нарушение функции мочевого пузыря. Основной причиной указанных расстройств следует считать давление миоматозных узлов на мочевой пузырь и мочеточники, выражавшееся в изменениях формы и объема мочевого пузыря. Одной из причин нарушения функции мочевого пузыря, несомненно, являются тригониты, часто встречающиеся у больных миомой матки. Можно полагать, что воспалительные процессы треугольника Lieutaudi являются следствием гемодинамических расстройств в малом тазу, вызванных маткой, пораженной миомой. Нельзя отрицать и воспалительного происхождения в возникновении нарушения мочеиспускания у больных миомой матки, на что указывают наши бактериологические исследования мочи.

На основе приведенного анализа можно рекомендовать производить всем больным миомой матки перед операцией бактериологическое исследование мочи для выяснения возможного воспалительного процесса в мочевом пузыре и лечения его в ходе предоперационной подготовки больной. С целью уточнения объема операции и предупреждения осложнений во время операции целесообразно всех больных миомой матки подвергать цистоскопическому исследованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петченко А. И., Фибромиома матки. Киев, 1958.
2. Кленецкий Я. С., Фибромиомы матки. Многоотомное руководство по акушерству и гинекологии. М., 1962, 5, 32—69.
3. Кленецкий Я. С., Миома матки. Алма-Ата, 1966.
4. Маркдорф А. П., Фибромиома и детородная функция. В кн.: Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Кемерово, 1966, 292—294.
5. Lehmann R., Zbl. Gynäk., 1959, 23, 907—913.
6. Туманова Е. С., Состояние мочевой системы у больных при фибромиомах матки и кистах яичников. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, 1, 173—179.
7. Мажбиц А. М., Акушерско-гинекологическая урология. Л., 1936.
8. Литвак М. И., Ж. акушерства и женских болезней, 1923, 34, 2, 159—173.
9. Мельникова Л. Н., Изменения мочевого пузыря при гинекологических заболеваниях. Автореф. дисс. канд., Куйбышев, 1954.
10. Савиных В. Н., Урол. и нефрол., 1965, 30, 2, 43—47.

URINEERIMISHÄIRETEST EMAKAMÜOOMIHAIGETEL

V. Meipalu, M. Laidna, A. Ernstson, I Kõiv.

Resümee

Käesolevas töös uuriti urineerimishäirete esinemissagedust ja selle võimalikke põhjusi emakamüoomihaigetel. Kliinilis-statistilisele analüüsile allutati 2239 emakamüoomihaiget. Kromotsüstoskoopia tehti 39 haigele enne ja 10 pärast emaka supravaginaalset amputatsiooni. Vesikograafia tehti 35 müoomihaigele enne ja pärast operatsiooni. Selgus, et urineerimishäired esinesid 9,9% müoomihaigetest. Sagedamini täheldati põiefunktsiooni häireid suuremate müoomide puhul. Tsüstoskopeerimisel leiti sageli põie konfiguratsiooni muutusi ning trigoniite. Vesikograafial sedastati põie mahu ja konfiguratsiooni muutusi. Pärast emaka supravaginaalset amputatsiooni põie kuju ja maht normaliseerusid. Emakamüoomihaigete urineerimishäirete põhjustena tuuakse esile müoomisõlmede poolt avaldatavat kompressiooni põiele ja kusejuhadele, sagedasi trigoniite ning põiepõletikke.

ON DYSURIA IN WOMEN WITH UTERINE MYOMA

V. Meipalu, M. Laidna, A. Ernstson, I Kõiv.

Summary

Under clinical observation were 2239 women with uterine myoma. In 9.9 per cent of patients dysuria was diagnosed.

Dysuria was most frequently noted in the cases of the huge nodes of the uterine myoma. Chromocystoscopy was performed in 39 women before the operation and in 10 cases after the removal of the uterus in myoma. There were found signs of inflammatory alternations in the mucous membrane of Lieutaud's triangle and deformities of the shape of the urinary bladder. Vesicography was carried out in 35 patients with uterine myoma before the laparotomy and after this operation. On the vesicograms there were found deformities of the shape of the urinary bladder. After the operation, as a result of removing uterine myoma, the capacity and the shape of urinary bladder normalized. The authors consider the compression of the nodes of the uterine myoma to the ureters and the walls of the urinary bladder, inflammatory alternations in the mucous membrane of Lieutaud's triangle and the other parts of the urinary bladder as the main causes of dysuria in patients suffering from uterine myoma.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КРИСТАЛЛИЗАЦИИ СЛИЗИ НОСА И СЛИЗИ ШЕЙКИ МАТКИ В ТЕЧЕНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

[В. Б. Файнберг,] А. А. Сярг

Кафедра акушерства и гинекологии
Тартуского государственного университета.
Тартуский клинический родильный дом

После открытия G. Paranicolaou [1] кристаллизации слизи шейки матки этот метод стал быстро распространяться и в настоящее время используется многими авторами для гормональной диагностики [2—11].

В истории развития феномена кристаллизации необходимо отметить, что ряд авторов [12—15] еще раньше изучали кристаллизацию в различных жидкостях: в слезах, в желудочной жидкости и в спинномозговой жидкости и V. Hochloff [16] — в околоплодных водах, в сыворотке крови и в пунктатах опухолей яичников. Он первый в мировой литературе (в 1935 г.) применил термин феномена «листа папоротника» (Farnkrautblatt). B. Zondek, S. Rozin [17] в 1954 году также показали, что кристаллизация может быть выражена и в других жидкостях женского организма (в моче, слюне, слизи носа, спинномозговой жидкости и т. д.).

Определением кристаллизации слизи носа для диагностической цели пользовались только единичные авторы [18—22].

Мы решили параллельно изучить кристаллизацию слизи носа и слизи шейки матки.

Обследовано 38 женщин с двухфазным менструальным циклом (проверяли базальную температуру и цитологию влагалищных мазков). Препараты брали в среднем 3 раза от одной женщины: в фолликулиновой фазе, вблизи овуляции и в лютеиновой фазе. Обычным методом взяты препараты одновременно из слизи носа и слизи шейки матки. После высушивания на воздухе при комнатной температуре микроскопировали под малым увеличением. Результаты оценивали в плюсах. В. Б. Файнберг в свое время сделал много микрофотограмм кристаллизации как из

слизи носа, так и из слизи шейки матки. Из этого количества было отобрано около 100 типичных микрофото с оценками степени кристаллизации. Эти микрофото были собраны в альбом и пронумерованы, что давало возможность не производить новых микрофото, а в протоколе достаточно было отметить номер микрофото, чтобы оценить степень кристаллизации. Ниже приводим примеры микрофотограмм кристаллизации (рис. 1, 2, 3, 4) из слизи носа.

Полученные данные обработали современным математическим методом. Мы определяли арифметическое среднее и доверительные границы. Менструальный цикл разбили на 3-дневные промежутки. Вычисления произвели в счетном центре ТГУ электронно-счетной машиной «Урал-4».

Результаты исследования представлены графически (рис. 5).

Как видно, степень кристаллизации слизи носа в течение менструального цикла имеет такую же достоверность, как и кристаллизация слизи шейки матки. Это дает возможность рекомендовать определение кристаллизации слизи носа как гормональный тест в случаях, когда исследование слизи шейки матки затруднительно: при эндометриозах, у девственниц, при маточных кровотечениях и т. п.

ЛИТЕРАТУРА

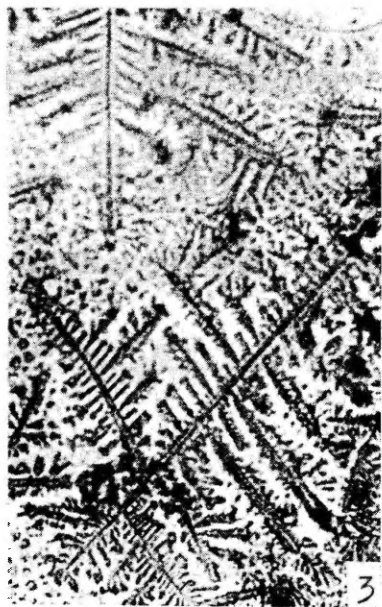
1. Papanicolaou G., Amer. J. Obstet. Gynec., 1946, 51, 3, 316—328.
2. Bergman P., Acta obstet. gynec. Scand., 1950, 29, 4, 78—112.
3. Troszynski M., Ginek. pol., 1957, 1, 97—108.
4. Arronet G., Fertil. Steril., 1957, 8, 4, 301—322.
5. Urdan B., Kurzon A., Obstet. and Gynecol. 1957, vol. 10, N 1, 34—39.
6. Jacobson B., Obstetr. and Gynecol. 1957, vol. 10, N 1, 40—45.
7. John M., Devi S., J. Indian. med. Ass. 1960, 35, 5, 206—209.
8. Шмундак Д. Е., Вартопетов Б. А., Шейнерман М. Д., Миловский Д. П., Гуляева В. И., Акуш. и гинек. 1955, 4, 66—69.
9. Хейфец С. Н., Акуш. и гинек. 1960, 6, 75—80.
10. Фишер В. Н. Вопросы охраны материнства и детства. 1960, 6, 54.
11. Калашникова-Паниташвили Р. Ф., Бесплодный брак. 1. под ред. И. Ф. Жордания. Тбилиси, 1960, 156—169.
12. Zenker — Цит. по N. Henning, L. Norpoth, 1934.
13. Henning N., Norpoth L., Zschr. klin. Med. 1934, Bd. 126, 1—6.
14. Henning N., Beck A., Klin. Wschr. 1934, 4, 251—253.
15. Tomesco P., Cosmulesco S., Serban F., Zbl. Gynäk. 1936, 48, 2863.
16. Hochloff A., Gynäk. 1935, 6, 321—323.
17. Zondek B., Rozin S., Obstetr. and Gynecol. 1954, 3, 5, 463—470.
18. Abou-Shabanah E., Plotz E., Amer. J. Obstet. Gynec. 1957, 43, 3, 559—568.
19. Abou-Shabanah E., Boutselis J., Frajola W., Ullery J., Am. J. Obstet. Gynec. 1958, 76, 6, 1248—1263.
20. Davis M. E., Abou-Shabanah E. H. Fertil. Steril. 1958, 4, 344—352.
21. Файнберг В. Б., Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 69—78.
22. Файнберг В. Б., Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 303—307.



Р и с. 1. Мазок из слизи носа, 6-й день цикла.
Оценка кристаллизации +.



Р и с. 2. Мазок из слизи носа, 10-й день цикла.
Оценка кристаллизации ++.



Р и с. 3. Мазок из слизи носа, 16-й день цикла.
Оценка кристаллизации + + +.



Р и с. 4. Мазок из слизи носа, 23-й день цикла.
Оценка кристаллизации +.

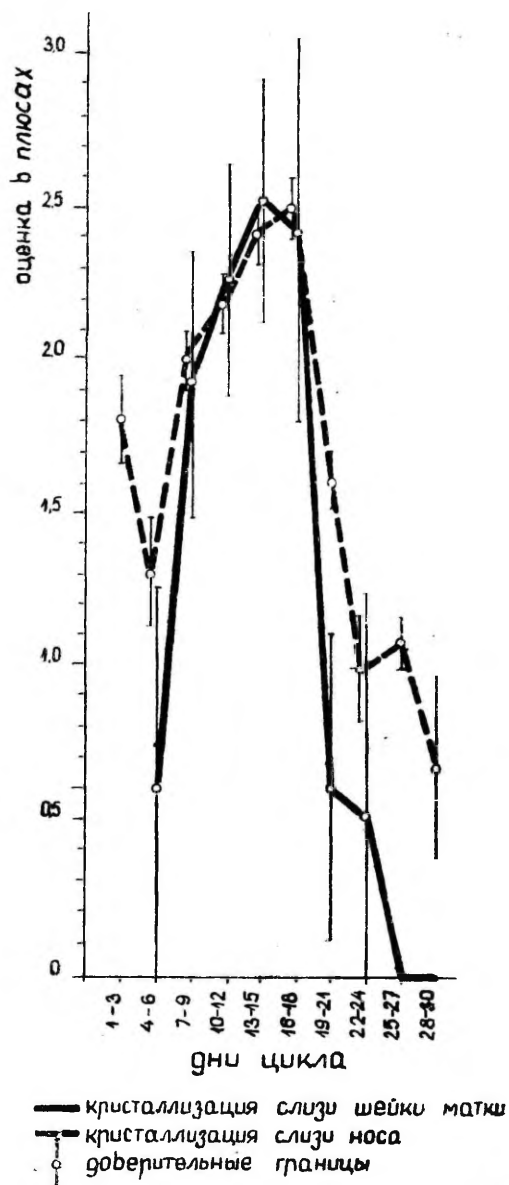


Рис. 5. Сравнительная оценка кристаллизации слизи шейки матки и слизи носа

NINA JA EMAKAKAELA LIMA KRISTALLISATSIOONI VÖRDLEV UURING MENSTURAAALTSÜKLI VÄLTEL

V. Fainberg, A. Särg

Resümee

Uuriti 38 naise nina ja emakakaela lima menstruaaltsükli mitmesugustes faasides. Tulemused on statistiliselt töödeldud ja graafiliselt kujutatud. Muutused nina ja emakakaela limas kulgevad paralleelselt. Autorid soovivad nina lima kristallisatsioonitesti kasutada funktsionaalse testina juhtudel, kus emakakaela lima uuring pole võimalik: virginiteedi, emakaverejooksude jne. puhul.

EINE VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNG DER KRYSTALLISATION DES SCHLEIMES AUS NASE UND MUTTERMUND WÄHREND DES MENSTRUATIONZYCLUS

V. Fainberg, A. Särg

Zusammenfassung

Es wurde bei 38 Frauen der Nasen- und Muttermundschleim dynamisch in verschiedenen Phasen des Menstruationzyclus untersucht. Die Resultaten wurden statistisch bearbeitet und graphisch gegeben. Die Veränderungen im Nasen- und Muttermundschleim verliefen parallel. Die Autoren empfahlen den Krystallisationstest aus Nasenschleim als einen funktionellen Test in Fällen wo eine Untersuchung des Muttermundschleimes nicht möglich ist: Virginität, bei Blutungen der Gebärmutter usw.

НАЗАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ МЕТРОПАТИИ

В. Э. Лийвранд, А. А. Сярг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ.
Тартуский клинический родильный дом

Уже в конце прошлого и в начале XX века некоторые авторы изучали рефлекторные связи между носом и половой сферой [1—4]. В последние годы советские авторы [5—8] советуют пользоваться назальной терапией при рвоте беременных [9], для стимуляции родовой деятельности [10], при болезненных менструациях [11].

Н. И. Гращенко [12], успешно лечивший назальной ионогальванизацией больных при вегетативно-сосудистом синдроме, объяснял лечебный успех связью обонятельной системы слизистой оболочки носа с ядрами гипоталамической области мозга.

Учитывая успешное лечение А. А. Лебедевым [13] больных с дисфункциональными маточными кровотечениями методом назальной ионогальванизации, мы решили применить этот метод для сравнения с полученными нами данными при тех же заболеваниях, используя гормональное лечение [14] и электростимуляцию шейки матки по С. Н. Давыдову [15].

Нами обследовано 14 женщин с диагнозом геморрагическая метропатия (диагноз подтвержден гистологическим исследованием соскоба эндометрия). Возраст больных от 38 до 52 лет.

Для контроля эффективности лечения мы изучали цитологию влагалищных мазков. С этой целью мы брали мазки металлической ложечкой с боковой стенки влагалища ближе к своду. Один мазок брали перед лечением, а затем через каждые два-три дня во время лечения. Каждый раз материал брали на 3 предметных стекла. Один препарат окрашивался метиленовым синим, другой — йодными парами по Маку, третий — полихромным методом по Докумову. В среднем материал взят от каждой женщины 8 раз. В каждом мазке насчитывалось 200 эпителиальных клеток, определяли цитогормональную реакцию по Шмитт, степень чистоты влагалищного секрета, индекс Мака, кариопик-

нотический индекс (КИ) и в некоторых препаратах эозинофильный индекс (ЭИ). Количество эритроцитов определялось плюсами (от 0 до 4 плюсов).

Больных, по данным исследования влагалищных мазков, разделили на две группы. Первая группа состояла из 11 женщин, у которых до лечения цитогормональная реакция была IV, IV—III или III—IV, КИ от 72 до 32%. Количество эритроцитов ++++ или ++++. Вторая группа состояла из 3 женщин, у которых цитогормональная реакция была III—II или II—III, КИ от 13 до 5%. Количество эритроцитов также от ++++ до +++.

Для лечения мы использовали портативный аппарат постоянного тока, длительностью импульса 2 миллисекунды с частотой 70 раз в секунду и напряжением 5 вольт, сконструированный С. Н. Давыдовым и В. И. Оганджянцем [16]. В дополнение к оригинальной конструкции мы вмонтировали в переднюю крышку аппарата вольтметр. С. Н. Давыдов использовал этот аппарат для электростимуляции шейки матки [17, 18].

Мы же использовали этот аппарат для воздействия постоянного тока на слизистую носа. В связи с этим мы вводили электрод в 1 ноздрю в верхнюю часть *septum nasi* и переднюю часть *concha nasalis inferior*. Во время сеанса больная сама держала электрод. Курс лечения составлял 8 сеансов. Первые 4 сеанса — каждый день, последние 4 сеанса — через день по 5 минут. Несмотря на то, что кровотечение прекращалось в среднем после 3—4—5 сеансов, мы продолжали электростимуляцию слизистой носа до 8 сеансов.

В I группе цитогормональная реакция к концу лечения снижалась до III или III—II, КИ до 19—10%. Снижались и ЭИ и индекс Мака. Это указывает на уменьшение эстрогенной активности больных. Во II группе мы отмечали повышение цитогормональной реакции до III, некоторое повышение КИ, ЭИ и индекса Мака.

Сравнивая результаты лечения геморрагической метропатии гормональным методом [14], электростимуляцией шейки матки [15] и назальной электростимуляцией, мы не смогли отметить заметных различий. Кровотечение прекращалось в среднем одновременно при использовании всех указанных методов. Наблюдались идентичные изменения во влагалищных мазках.

Таким образом, при наличии геморрагической метропатии можно рекомендовать, наряду с общепризнанными методами, электростимуляцию слизистой носа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fliess W., Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen, Leipzig—Wien, 1897.
2. Heymann H., Zbl. Gynäk., 1901, 48, 1319—1320.
3. Schiff, A., Zbl. Gynäk., 1903, 46, 1378—1379.

4. Koblanck A., Die Nase als Reflexorgan, Berlin—Wien, 1930.
5. Фельдман А. И., Вульфсон С. И. Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. М., 1950.
6. Дзидзигури Т. Д. Тезисы докладов I отчетной сессии Научно-исследовательского института физиологии и патологии женщины. Тбилиси, 1959, стр. 8—9.
7. Дзидзигури Т. Д. Бесплодный брак, I. Тбилиси, 1960, стр. 61—64.
8. Сагалович Б. М. Физиология и патология верхних дыхательных путей. М., 1967.
9. Лебедев А. А. Акуш. и гин., 1968, 10, 65—66.
10. Хечинашвили Г. Г., Оганджаниянц В. И., Абрамченко В. В. XI Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1963, стр. 213—214.
11. Альтман Э. М., Глузман Г. С. Педиат. акуш. i гинек., 1966, 1, 56—57.
12. Гращенков Н. И. Гормональные нарушения при некоторых невропсихических заболеваниях. М., 1957.
13. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. М., 1960.
14. Лийвранд В. Э., Сярг А. А., Ассор М. Б., Хауг М. В. Труды по медицине. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, Тарту, 1968, 17, 152—155.
15. Liivrand V., Särg A., Haug M., TRÜ Arstiteaduslikke töid Nr. 19. Tartu (в печати).
16. Давыдов С. Н., Оганджаниянц В. И., В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременных женщин. Л., 1961.
17. Давыдов С. Н. Труды I съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1961, 207—211.
18. Давыдов С. Н. Акуш. и гин., 1963, 4, 33—38.

NASAALNE ELEKTROSTIMULATSIOON HEMORRAAGILISE METROPAATIA PUHUL

V. Liivrand, A. Särg

Resümee

14 naist diagnoosiga hemorraagiline metropaatia raviti nasaalse elektrostimulatsiooniga ja uuriti tsütoloogiliselt. Vereeritus lakkas tavaliselt pärast 3—4—5 elektrostimulatsiooni.

Nasaalne elektrostimulatsioon on võrdväärne ravimeetod hormonaalse raviga ja emakakaela elektrostimulatsiooniga.

DIE NASALE ELEKTROSTIMULATION BEI METROPATHIA HAEMORRHAGICA

V. Liivrand, A. Särg

Zusammenfassung

Es wurden 14 Frauen mit Diagnose Metropathia haemorrhagica mit intranasale Elektrostimulation behandelt und zytologisch untersucht. Die Blutung hörte gewöhnlich am 3—4—5 Elektrostimulation auf.

Die Elektrostimulation ist gleichwertig mit anderen Heilverfahren, wie hormonale Behandlung und Elektrostimulation der Muttermund.

ОБ ЭНДОНАЗАЛЬНОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗЕ НОВОКАИНА ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ПЕЛЬВИПАТИИ

А. А. Сярг, С. Ф. Сибуль

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского
государственного университета, Тартуский клинический
родильный дом, кафедра оториноларингологии и офтальмологии
Тартуского государственного университета

В конце прошлого и в начале настоящего века в опубликованной, главным образом зарубежной, литературе довольно много данных о рефлекторных связях между носом и другими внутренними органами. Некоторые зарубежные [1—4] и советские [5—12] авторы подтвердили рефлекторные связи между носом и половыми органами женщины.

В литературе, главным образом зарубежной, довольно много работ о том, что поясничные боли и боли в нижней части живота у женщин наблюдаются без ясно выраженных изменений в области таза. R. Palmer [13] детально обследовал 105 женщин, жаловавшихся на боли в области таза. У всех производилась лапароскопия. Среди этих женщин у 22 не было обнаружено никаких видимых изменений. Аналогичные данные встречаются и у других авторов. По данным F. Lübke [14] без патологии было 37 женщин из 125, по L. Jakobson [15] 42 из 218, по G. Uhlmann [16] 20 из 364, по M. Staumm [17] 19 из 128. K. Richter, K. Doppler [18] обследовали при помощи лапароскопии женщин, у которых подозревали внематочную беременность. У 8 была внутриматочная беременность и авторы полагали, что причина болей нервно-эндокринного происхождения.

Д. Н. Вайсфельд [19] и V. Bazala [20] считают причиной болей нарушения вегетативной, особенно симпатической нервной системы в малом тазу. D. Pizzolant [21] относит боли в области таза к нервным, R. Kepp [22] относит их к невротическим или даже психическим состояниям. Н. Вупка, G. Buschow [23] диагностировали у 216 из 864, наблюдавшихся ими женщин, страдавших поясничными болями и болями в нижней части живота, вегетативную пельвипатию.

В связи с этим мы решили проверить метод эндоназального электрофореза новокаина при вегетативной пельвипатии, учитывая, что А. Koblanck [4] установил существование назогенитального рефлекса и лечил больных с тазовыми болями эндоназальным электрофорезом.

Во второй половине 1968 г. из 421 женщины, жаловавшихся на поясничные боли и боли в нижней части живота, 8 было «здоровых», гинекологический статус у всех нормальный, анализ мочи и крови без изменений, все консультированы невропатологом, который нашел их «здоровыми».

Из этих 8 женщин 2 страдали длительным насморком. У них имелся типичный аллергологический анамнез и риноскопически отмечалась слизистая оболочка носа синевато-серого цвета, отек и водянистые выделения, на основании чего диагностирована аллергическая ринопатия. Им назначали эндоназально холодный кварц, ингаляцию аэроионов отрицательного заряда и антигистаминные препараты. У обеих тазовые боли исчезали одновременно с исчезновением признаков насморка.

При риноскопическом исследовании мы не нашли назальной патологии у 6 женщин, не имевших и в анамнезе заболеваний носа. Этим женщинам назначили эндоназальный электрофорез с новокаином: тампонировали полость носа с обеих сторон тампонами, смоченными 0,5%-ным раствором новокаина, пропускали гальванический ток силой 1,5—2,0 *mA* и длительностью сеанса 20 мин. (по 10 мин. с каждой половиной носа). Лечение проводилось ежедневно в течение 10 дней.

После первого сеанса уменьшились боли у всех больных. После окончания курса лечения 5 женщин чувствовали себя хорошо: боли исчезли. У одной женщины эффекта не было: боли рецидировали через пару дней.

После проверки через полгода эти больные (семь) были осмотрены и они ни на что не жаловались.

Таким образом, из 8 женщин, страдавших тазовыми болями, выздоровело 7, которым проводилась эндоназальная терапия. Это заставляет обратить внимание на возможность существования вегетативной пельвипатии у женщин и шире применять назальную терапию.

Результаты настоящей работы подтверждаются данными А. Koblanck, В. Ф. Ундрица и других о наличии вегетативной связи между носом и половыми органами женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eliess W. Beziehungen zwischen Nase und Weiblichen Geschlechtsorganen. Wien, 1897.
2. Heymann H. Zbl. Gynäk., 1901, 48, 1319—1320.
3. Schiff A. Zbl. Gynäk., 1903, 46, 1378—1379.

4. Koblanck A. Die Nase als Reflexorgan. Berlin, 1930.
5. Undrits W. Zeitschrift für Hals-Nasen-und Ohrheilkunde. 1926, 16, 149—161.
6. Карпов Н. В. Вестник рино-ларинго-отитологии. 1928, 3, 328—348.
7. Виравов А. В. Взаимоотношение между слизистой носа и функциональной деятельностью половых желез. В кн.: Половые гормоны. Харьков, 1935, стр. 154—161.
8. Воячек В. Н. Соотношение между горлом, носом и ухом и заболеваниями женской половой сферы. В кн.: Руководство по женским болезням (под ред. Л. А. Кривского), Л., 1927, стр. 166—171.
9. Дзидзигури Т. Д. К вопросу о роли обонятельного анализатора в регуляции полового цикла. В кн.: Бесплодный брак (под ред. И. Ф. Жордана), т. I. Тбилиси, 1960, стр. 61—64.
10. Хечинашвили Г. Г., Оганджаниянц В. И., Абрамченко В. В. Метод рефлекторного возбуждения и усиления родовой деятельности воздействием электрических импульсов на «генитальные» зоны слизистой оболочки носа. XI Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. М., 14—19 окт. 1963. Тезисы докладов, стр. 213—214.
11. Альтман Э. М., Глузман Г. С. Педиат. акуш. i гинек., 1966, I, 56—57.
12. Сагалович Б. М. Физиология и патология верхних дыхательных путей. М., 1967.
13. Palmer R. Rev. prat., 1959, 9, 22, 2375—2381.
14. Lübke F. Zbl. f. Gynäk., 1964, 86, 36, 1260—1269.
15. Jacobson L. Acta obstet. gynec. scand., 1964, 43, 2, 160—174.
16. Uhlmann G. Arch. Gynäk., 1963, 198, 506—508.
17. Staumm M. Bull. fédér. soc. gynéc. obst., 1958, 10, 1, 10—14.
18. Richter K., Doppler K. Wien. med. Wschr. 1962, 40, 753—755.
19. Вайсфельд Д. Н. Вегетативные ганглионевриты при хронических воспалительных заболеваниях женской половой сферы. Киев, 1967.
20. Bazala V. Wien. med. Wschr. 1958, 48, 1073—1075.
21. Pizzolante D. Rev. Obstet. Gynec. Venez., 1965, 25, 1, 79—115.
22. Kepp R. Zbl. Gynäk., 1964, 86, 40, 1385—1392.
23. Bunka H., Buschow G. Med. Welt, 1964, 49, 2642—2644.

ENDONASAALSEST NOVOKAIINIELEKTROFOREESIST VEGETATIIVSE PELVIPAATIA PUHUL

A. Särg, S. Sibul

Resümee

8 naist, kes kannatasid alakeha- ja ristluuvalude all, osutusid günekoloogiliselt, uroloogiliselt, kirurgiliselt ja neuroloogiliselt täiesti terveteks.

Neil diagnoositi vegetatiivset pelvipaatiaid ja uuriti rinoloogiliselt. Kahel naisel esines allergiline rinopaatia, alakehavalud kadusid üheaegselt riniidinähtudega vastava ravi tagajärjel.

Ülejäänud kuuele rinoloogiliselt tervele naisele tehti endonasaalne novokaiinielektroforees. 5 naist tervistusid, ühel valud taastusid.

Antud töö tulemused kinnitavad nina ja genitaalsüsteemi vahelist vegetatiivset seost.

VON ENDONASALER NOVOCAINELEKTROPHORESE BEI VEGETATIVER PELVIPATHIE

A. Särg, S. Sibul

Zusammenfassung

8 Frauen, die an Kreuzschmerzen und Unterleibschmerzen litten, waren gynäkologisch, urologisch, chirurgisch und neurologisch vollkommen gesund.

Man diagnoszierte bei ihnen eine vegetative Pelvipathie und sie wurden rinologisch untersucht. Bei 2 Frauen gab es eine allergische Rhinopathie, Unterleibschmerzen verschwanden gleichzeitig mit Verschwinden der Rhinitiserscheinungen nach entsprechender Behandlung.

Bei übrigen rinologisch gesunden 6 Frauen wurden eine endonasale Novocainelektrophorese durchgeführt. 5 Frauen wurden gesund, auf einen Falle die Schmerzen wiederholten sich.

Die Resultate der gegebenen Arbeit beweisen einen vegetativen Zusammenhang zwischen der Nase und der Genitalien.

О МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАРИОПИКНОТИЧЕСКОГО И ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ИНДЕКСОВ ВО ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКАХ

А. А. Сярг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ,
Тартуский клинический родильный дом

В настоящее время все шире применяется цитологическое исследование влагалищных мазков для определения гормонального уровня в женском организме. В ежедневной клинической практике ограничиваются обычно определением цитологического типа (реакции) по Schmitt или Geist и Salmon. Для более точной диагностики, для динамического исследования больных и при научно-исследовательской работе такое исследование оказывается недостаточным. Для более точного исследования гормональных сдвигов влагалищные мазки окрашиваются полихромным методом. В этих мазках подсчитываются кариопикнотический (или пикнотический) (КИ) и эозинофильный (или ацидофильный) (ЭИ) индексы.

К сожалению, в литературе нет единого взгляда на методику определения этих индексов.

P. J. Pundel [1], H. Smolka, H. Soost [2], M. Д. Арист [3], Н. С. Николов с соавт. [4], В. А. Мандельштам, Е. А. Свиндлер [5] кариопикнотическим индексом считают процент поверхностных клеток с пикнотическими ядрами по отношению ко всем сосчитанным клеткам. Этому же мнения придерживаются Zinser [6] и К. Н. Жмакин с соавт. [7]. Указанные авторы считают эозинофильным индексом процент эозинофильных поверхностных клеток по отношению ко всем сосчитанным клеткам. В своей работе мы придерживаемся указанного метода, подсчитывая количество пикнотических ядер и поверхностных эозинофильных клеток по отношению ко всем сосчитанным клеткам.

Другой позиции придерживаются М. Г. Арсеньева [8] и А. Э. Мандельштам [9]. М. Г. Арсеньева [8] пишет: «Кариопикнотический индекс (КИ) определяется соотношением числа по-

верхностных клеток с пикнотическими ядрами к числу поверхностных клеток, ядра которых имеют диаметр более 6 мк» (стр. 26) и «эозинофильный индекс — соотношение числа эозинофильных поверхностных клеток к числу базофильных поверхностных клеток» (стр. 27—28). Если принять точку зрения М. Г. Арсеньевой, то КИ и ЭИ будут значительно больше, чем при вышеуказанном методе.

Проанализируем следующую цитограмму (взятую во время овуляции).

	Эозино- фильные	Базофильные	Всего
Поверхностные клетки с пикнотическим ядром (диаметр меньше 6 мк)	60	20	80
Клетки с непикнотическими ядрами (диаметр больше 6 мк)		20	20
			100

По Пунделю, Аристу и др. ЭИ=60. КИ=80.

По Арсеньевой ЭИ=300. КИ=400.

В последние годы в зарубежной литературе [2, 10] высказывается мнение, что поверхностными клетками считают клетки только с пикнотическими (диаметр меньше 6 мк) ядрами. Большие клетки, не имеющие пикнотического ядра, считают промежуточными клетками. Smolka, Soost [2] на странице 176 пишут: «Der Kernpyknoseindex ist nach heutigen Definition mit dem Superfiziell-Index identisch.»

С точки зрения М. Г. Арсеньевой [8] и А. Э. Мандельштама [9], в таком случае невозможно вообще сосчитать кариопикнотический индекс: нет поверхностных клеток с непикнотическими ядрами.

Такие авторы, как Гуртовой [1] и Hoffmann [12] не говорят об этих индексах. Кватер [13] не описывает определения индексов, дает в своей книге график Пунделя [1] и советует дополнительно читать работу Арсеньевой [8]. В периодической литературе многие авторы опубликованных статей не описывают метода расчета эозинофильного и кариопикнотического индексов.

Для сравнения результатов исследований надо пользоваться однообразной методикой определения эозинофильного и кариопикнотического индексов, как предлагают большинство указанных авторов [1—5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Pundel J. Les Frottis Vaginaux Endocriniens. Paris, 1952.
2. Smolka H., Soost H. Grundriss und Atlas der Gynäkologischen Zytodiagnostik. Stuttgart, 1965.
3. Арист И. Д. Гормональная кольпоцитология. Киев, 1967.
4. Николов Н. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Върбанов В. Г. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.
5. Мандельштам В. А., Свиндлер Е. А. Цитологическая диагностика рака женских половых органов. Л., 1966.
6. Zinser H. Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. Jena, 1957.
7. Жмакин К. Н., Вихляева Е. М., Кузнецова М. Н., Мануйлова И. А., Хакимова С. Х. Основы эндокринологической гинекологии. М., 1966.
8. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., 1963.
9. Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. Л., 1964.
10. Виды К., Керски Ю. Диагностика рака шейки матки. Варшава, 1964.
11. Гуртовой Л. Е. Цитологическое исследование влагалищного отделяемого для определения гормональной функции яичников. Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1964. Том IV, стр. 84—86.
12. Hoffmann F., Die Sexualhormontherapie in der Gynäkologie. Leipzig, 1959.
13. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1967.

KARÜOPÜKNOOSI JA EOSINOFIILIA INDEKSI MÄÄRAMISE METOODIKAST TUPE ÄIGEPREPARAATIDES

A. Särg

Resümee

Kirjanduses esineb mitmesuguseid arvamusi eosinofiilia ja karüopüknoosi indeksi määramise kohta. J. P. Pundeli, I. D. Aristi, N. S. Nikolovi jt. järgi arvutatud eosinofiilia ja karüopüknoosi indeksid on madalamad kui Arsenjeva meetodi järgi arvutatud. Autori arvates ei ole Arsenjeva meetod kasutamiseks sobiv.

ÜBER DIE METHODIK VON BESTIMMUNG DER EOSINOPHILE UND PYKNOSEINDEX IN DEN VAGINALEN ABSTRICHEN

A. Särg

Zusammenfassung

In der Literatur gibt es verschiedene Anschauungen für das Errechnen des Eosinophile und Pyknoseindex. Nach Pundel, Arist, Nikolov u.a. errechnete Eosinophile- und Pyknoseindex wurden niedriger gefunden als die nach der Methodik von Arsenjewa errechneten. Nach Aussicht ist die Anwendung der Methodik von Arsenjewa nicht zu empfehlen.

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОЦЕНКИ ФЕНОМЕНА АРБОРИЗАЦИИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ СЛИЗИ

А. А. Сярг, Э. Р. Корнет

Кафедра акушерства и гинекологии
Тартуского гос. университета

Для диагностики овариальной деятельности в последнее время получил широкое распространение тест кристаллизации (арборизации) цервикальной слизи, который открыл Рараписолаои [1, 2] в 1945 году. Установлено, что веществом, образующим кристаллы при высушивании слизи шейки матки, является хлористый натрий [3—7].

Количество хлористого натрия, в свою очередь, зависит от уровня эстрогенного гормона в организме женщины [4, 5, 8—11], достигая в сухой цервикальной слизи максимума (40—70 %) во время овуляции и падая до и после овуляции до 20 % [12].

В свежей цервикальной слизи относительное количество хлористого натрия остается одинаковым в течение всего менструального цикла ($0,93 \pm 0,12\%$), так как во время овуляции параллельно увеличивается выделение воды железами шейки матки [12].

В. Zondek, S. Rozin [4] в 1954 году утверждали, что арборизация имеет место только в растворах белка, содержащих электролиты, при этом содержание белка свыше 4—6 % тормозит феномен. Несколько позже Е. Абоу-Shabanah, Е. Plotz [13] экспериментальным путем доказали, что феномен арборизации зависит только от концентрации электролита, потому что при удалении всей органической части материала, арборизация все-таки появлялась из оставшейся части.

К идентичным выводам пришли J. Ullery, Е. Shabanah [14] в 1957 году при исследовании кристаллизации в слюне и в моче. При разбавлении водой или выпаривании материала они изменяли концентрацию соли, при этом интенсивность кристаллизации изменялась пропорционально.

Начиная применять тест арборизации, мы нашли в литературе противоречивые данные как о методике, так и об оценке степени кристаллизации. Некоторые авторы перед исследованием под микроскопом добавляют к цервикальной слизи физиологический раствор [15—18], другие [7, 11, 19—21] рекомендуют исследовать нативную слизь.

При оценке арборизации некоторые авторы [10, 22, 23] только констатируют наличие или отсутствие его, но другие [4, 24—26] оценивают интенсивность кристаллизации от одного плюса до трех.

При этом одни авторы [4, 24, 26] считают феномен тем интенсивнее, чем большая площадь покрыта кристаллами, другие же [11, 27] основным считают величину и толщину кристаллов. Иначе подходят к проблеме некоторые исследователи [14, 21, 28], уделяющие особое внимание форме кристаллов, утверждая, что по изменениям последних можно установить уровень половых гормонов в организме. Так, Р. Ф. Калашникова [29—31] описала особые формы кристаллов, по которым можно установить фазу менструального цикла: в фолликулиновой фазе образования — похожие на лист папоротника, в фазе желтого тела — крестообразное или радиальное расположение кристаллов.

И наоборот, ряд авторов [4, 25, 27] не связывают образование разных фигур кристаллизации с фазами менструального цикла, а указывают, что картина кристаллизации зависит от величины капли слизи и от таких условий как: температура и насыщенность водяными парами воздуха, скорость процесса образования кристаллов [7, 27, 32, 33].

Учитывая противоречия, приведенные в литературе, целью настоящего исследования являлось:

- 1) изучение феномена арборизации с добавлением физиологического раствора и без него;
- 2) уточнение оценки интенсивности кристаллизации;
- 3) выявление соответствия разных форм кристаллизации с фазами менструального цикла.

Для решения первого вопроса мы провели ряд опытов. При высушивании чистого физиологического раствора образовалась довольно интенсивная кристаллизация, как видно на рис. 1, 2.

При высушивании сыворотки крови яичного белка и желатины кристаллизация отсутствовала, если до высушивания добавлялся физиологический раствор, то появлялась вновь.

Очень слабая кристаллизация образовалась при высушивании слюны 37-летнего мужчины (рис. 3). Но если к слюне перед этим добавлялась хотя бы капля физиологического раствора, кристаллизация была выражена довольно сильно (рис. 4).

Из приведенных опытов следует, что, добавляя физиологический раствор, можно вызвать кристаллизацию в таких биоло-

гических жидкостях, где в нативных препаратах она отсутствует или выражена очень слабо.

Для решения второго вопроса об уточнении оценки интенсивности кристаллизации мы исследовали клинически 51 женщину в течение одного менструального цикла. Двухфазный цикл наблюдался у 42 и однофазный — у 9 женщин. Характер цикла (его дву- или однофазность) был установлен следующими функциональными тестами: базальной температурой, феноменом зрачка, феноменом Клифта (Sinnbarkeit), цитогормональными исследованиями с вычислением кариопикнотического и эозинофильного индексов, содержанием гликогена во влагалищном мазке (индекс Мака).

Интенсивность кристаллизации оценивалась двойкой: 1) по форме и величине кристаллов и по частоте ответвлений, 2) по площади, занимаемой кристаллизацией. При сравнении данных исследования 157 препаратов, где были применены эти разные принципы оценки, в 33 препаратах (21%) получили разные результаты.

В связи с этим, в дальнейшем мы решили применять следующую комплексную систему оценки, в которой обращается внимание на величину и форму, а также и на площадь кристаллизации в препарате:

- + — редкие, маленькие, расположенные далеко друг от друга кристаллы (ядра кристаллов) или отдельные, тонкие, напоминающие ветку дерева, кристаллы (рис. 5).
- + + — множество ядер кристаллов или отдельно расположенные кристаллы покрупнее, напоминающие лист папоротника или ветку дерева (рис. 6).
- + + + — массивная папоротникообразная кристаллизация по всему препарату (рис. 7).

Применяя такую систему оценки и анализируя полученные данные статистически электронно-вычислительной машиной «Урал-4», мы можем представить графически изменения интенсивности кристаллизации цервикальной слизи в течение менструального цикла (рис. 8).

Кристаллизация начинает появляться на 4—6 день цикла, достигает максимума на 13—15 день и на 19—21 день резко понижается, достигая уровня постменструального периода. Кристаллизация исчезает полностью на 25—26 день цикла (в предменструальном периоде).

Разница в колебаниях интенсивности кристаллизации в течение менструального цикла статистически достоверна ($p < 0,05$).

Для решения третьего вопроса о соответствии разных форм кристаллизации с фазами менструального цикла мы обратили внимание на форму кристаллов в отдельных фазах менструального цикла. Из 157 исследованных препаратов в 53 случаях

(33,4%) обнаружили одновременно наличие как листообразных, так и массивных крестообразных и радиальных фигур кристаллизации. Более толстая и как бы с расплавленными краями кристаллизация встречалась больше в толстых каплях слизи.

В разных местах одного и того же препарата, где толщина слоя слизи была разной, например центр и периферия, можно было заметить соответственно и кристаллы различной величины и формы (рис. 9).

Однако по фигурам арборизации мы не смогли определить фазу цикла, как это указывала Р. Ф. Калашникова [29—31]. После овуляции реологические свойства слизи изменяются: уменьшается так называемая текучесть, липкость на предметном стекле увеличивается [34], содержание воды уменьшается [12]. В такой слизи образуется больше «скелетированных кристаллов». В то же время не исключено существование в препарате более тонких участков во второй фазе цикла и более толстых — в первой фазе.

Поэтому можно на одном и том же препарате наблюдать и «нежные листья» и «веткообразные кристаллы», а также и крупные массивные кристаллы, как видно на рис. 10, 11, 12.

Фаза цикла не может быть определена по форме кристаллов еще и потому, что последняя зависит от температуры высушивания слизи (рис. 1, 2).

Мы считаем, что добавление физиологического раствора к цервикальной слизи при исследовании феномена кристаллизации неправильно. Этот раствор при высушивании сам по себе дает арборизацию. Особенно хорошо будет выражена арборизация, если к физиологическому раствору добавить белок. Не удивительно, что Р. Ф. Калашникова [29] в нативной цервикальной слизи, которая кристаллизации не давала, получила ее после добавления физиологического раствора. В данном случае автором описан артефакт.

Выводы

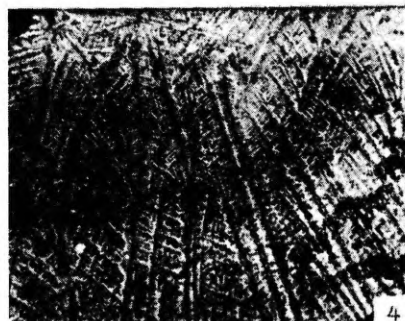
1. Слизь шейки матки для определения феномена арборизации необходимо исследовать нативной.

2. При оценке интенсивности кристаллизации необходимо учитывать как форму и величину кристаллов, так и площадь, занимаемую кристаллизацией.

3. Специфических фигур кристаллизации для прогестероновой фазы нами не выявлено. Только наблюдение за динамикой определения интенсивности арборизации цервикальной слизи является достоверным методом установления овуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Papanicolaou, G. Anat. Rec., 1945, 91, 293.
2. Papanicolaou, G. Am. J. Obstetr. Gynecol., 1946, 51, 3, 316—328.
3. Igarashi, M. J. Jap. Obst. Gyn. Soc., 1958, 5, 1, 91—92.
4. Zondek, B., Rozin, S. Obstetr. and Gynecol., 1954, 3, 5, 463—470.
5. Salvatore, C. Obstetr. and Gynecol., 1961, 18, 5, 598—608.
6. Rydberg, E. Acta obstetr. et gynecol. Scand., 1948, 28, 2, 172—187.
7. Созанский А. М. Акуш. и гин., 1960, 1, 100—104.
8. Roland, M. Am. J. Obstetr. Gynecol., 1952, 63, 1, 81—89.
9. Ishida, M. J. Jap. Obstetr. Gyn. Soc., 1958, 8, 1, 54—55.
10. Urdan, B., Kurzon A. Obstetr. and Gynecol., 1957, 10, 1, 34—39.
11. Жмакин К. Н., Вихляева Е. М., Кузнецова М. Н., Мануйлова П. А., Хакимова С. Х. Основы эндокринологической гинекологии. М., 1966, 116—119.
12. Herzenberg, M., Jöel C. Katchalsky A. Fertil. Steril., 1964, 15, 6, 684—693.
13. Abou-Shabanah, E., Plotz, E. Am. J. Obstetr. Gynecol., 1957, 74, 3, 559—568.
14. Ullery, J. Shabanah E. Obstetr. and Gynecol., 1957, 10, 3, 233—239.
15. Дразнин Н. М. Основы эндокринологии. Минск, 1967, 214—219.
16. Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. М., 1964, 730—731.
17. Шмундак Д. Е., Вартапетов Б. А., Миловский Д. П., Гуляева В. И., Шейнерман М. Д. Акуш. и гин., 1955, 4, 66—69.
18. Калашникова-Папаташвили Р. Ф. Бесплодный брак. Тбилиси, 1960, том. I, 156—169.
19. Файнберг В. Б. Избранные лекции систематического курса акушерства и гинекологии, вып. I, Тарту, 1969, 166—171.
20. Розовский И. С. Диагностика бесплодия. М., 1961, 50—54.
21. Николов Н. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Върбанов В. Г. Лаборатория функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964, 23—26.
22. Jacobson, B. Fertil. Steril., 1960, 11, 4, 399—413.
23. Кватер Е. И. Многотомное руководство по акушерству и гинекологии. М., 1961, т. I, 340—341.
24. John, M., Devi, S. J. Indian Med. Assoc., 1960, 35, 5, 206—208.
25. Grünberg, V., Holkup, H. Archiv für Gynäk., 1952, 182, 2/3, 213—229.
26. Фишер В. Н. Симптом арборизации слизи шеечного канала матки при определении функции яичников. Автореф. дисс. канд. Ростов-на Дону, 1962.
27. Хейфец С. Н. Акуш. и гин., 1960, 6, 75—80.
28. Добротин С. С., Добротина А. Ф. Ученые труды. Вып. 20, Горьковский гос. мед. институт им. С. М. Кирова. 1966, 45—48.
29. Калашникова Р. Ф. Диагностическое значение феномена кристаллизации шеечной слизи при нормальном менструальном цикле и некоторых его расстройствах. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1963.
30. Калашникова-Папаташвили Р. Ф. Бесплодный брак. Тбилиси, 1964, II, 84—92.
31. Калашникова-Папаташвили Р. Ф., Труды XI всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1965, 391—392.
32. Džurišić, S. Gynecol. et obstetr., 1962, 61, 3, 345—349.
33. Sillo-Seidl. Gg. Zbl. Gynäk., 1961, 47, 1898—1901.
34. Clift, A. Proc. Roy. Soc. Med., 1945, 39, 1, 1—9.

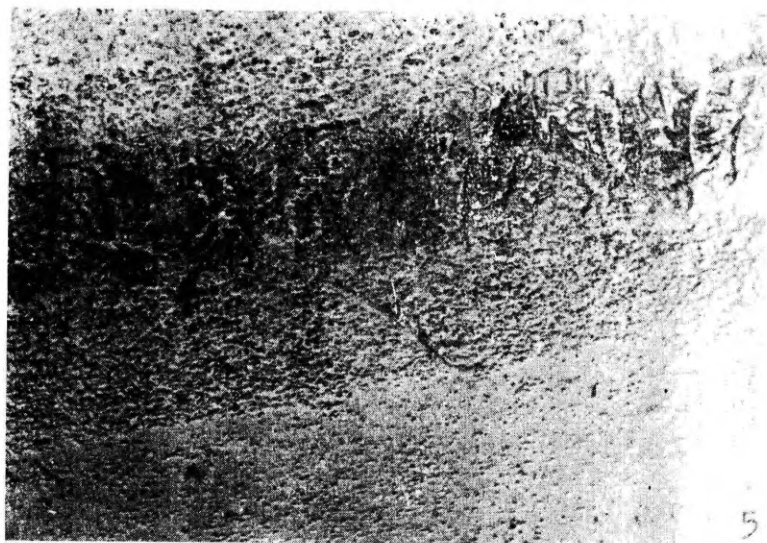


Р и с. 1. Кристаллизация, образующаяся при высушивании физиологического раствора при комнатной температуре.

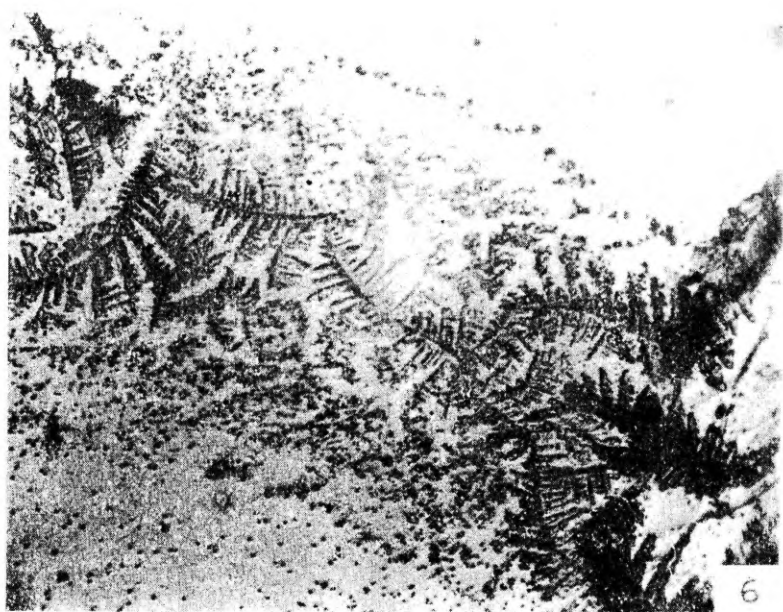
Р и с. 2. Кристаллизация, образующаяся при высушивании физиологического раствора в термостате ($+37,2^{\circ}\text{C}$).

Р и с. 3. Кристаллизация, образующаяся после высушивания слюны 37-летнего мужчины.

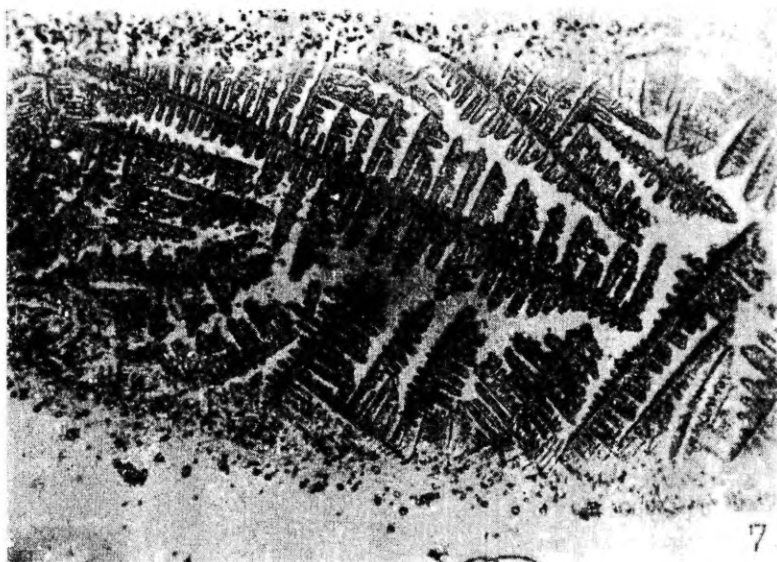
Р и с. 4. Кристаллизация слюны 37-летнего мужчины с добавлением физиологического раствора.



Р и с. 5. Интенсивность кристаллизации +.



Р и с. 6. Интенсивность кристаллизации ++.



Р и с. 7. Интенсивность кристаллизации + + +.

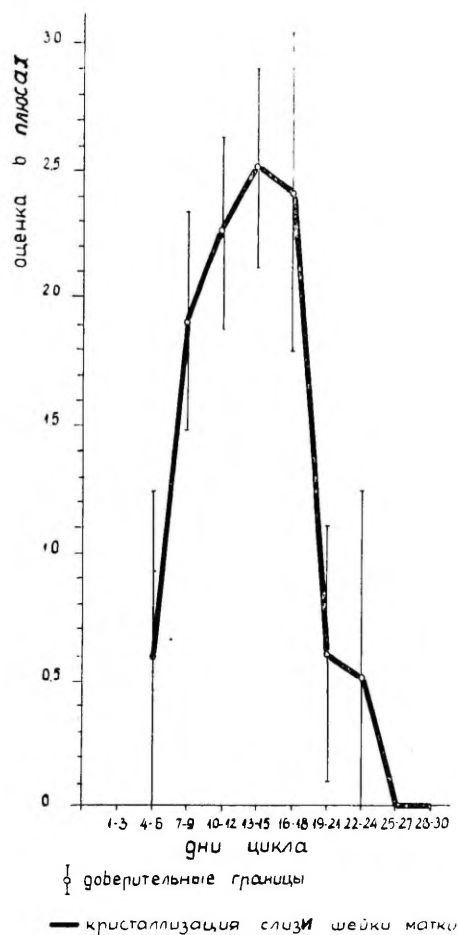


Рис. 8. График изменения интенсивности кристаллизации цервикальной слизи в течение менструального цикла. На абсциссе — дни менструального цикла, на ординате — интенсивность кристаллизации в плюсах.



Рис. 9. Кристаллы различной величины в зависимости от толщины мазка.

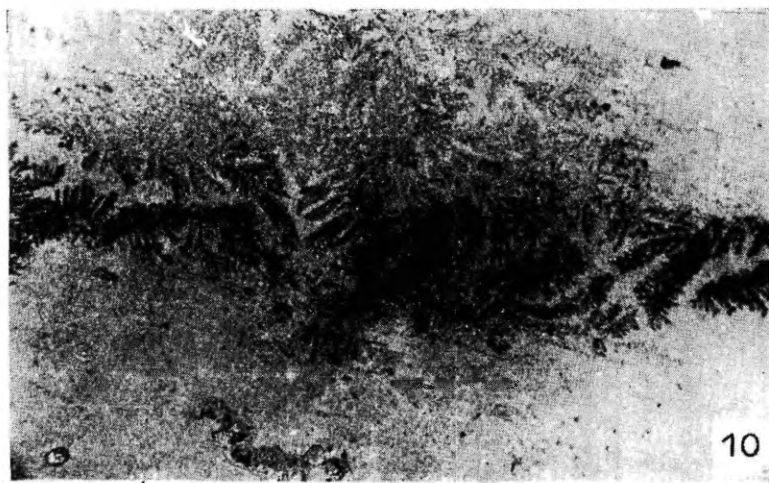


Рис. 10, 11, 12. Различные фигуры кристаллизации в одном и том же мазке цервикальной слизи у одной и той же женщины (1 фаза менструального цикла).



EMAKAKAELA LIMA ARBORISATSIOONIFENOMENI METOODIKA JA HINDAMISE MÕNINGAID PROBLEEME

A. Särg, E. Kornet

Resümee

Arborisatsioonifenomeni meetoodika ja hindamise täpsustamiseks uurisid autorid natiivset emakakaela lima 51 naisel ühe menstruaaltsükli vältel. Füsioloogilise lahuse lisamine limale on ebaõige, kuna see võib esile kutsuda pseudoarborisatsiooni. Artiklis täpsustatakse fenomeni intensiivsuse hindamist ning esitatakse arborisatsiooni intensiivsuse kõikumine menstruaaltsükli vältel graafiku kujul.

Autorid ei leidnud progesteroonfaasile iseloomulikke kristallisatsioonifiguure, nagu seda on kirjeldanud R. F. Kalašnikova.

SOME PROBLEMS CONCERNING THE METHOD AND EVALUATION OF CERVICAL MUCUS ARBORIZATION PHENOMENON

A. Särg, E. Kornet

Summary

Natural cervical mucus was examined in 51 women during one menstrual cycle with the aim of making the method and evaluation of arborization phenomenon more precise. The adding of physiological solution to cervical mucus is not right, because it may cause pseudoarborization in biological fluids.

A more precise method of the evaluation of arborization is proposed and a graph of its fluctuations during the menstrual cycle is given in the article. A conclusion was reached that the pregestational phase of the menstrual cycle was not characterized by specific patterns of crystallization.

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

К. Я. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета,
Тартуский клинический родильный дом и
Тартуский Республиканский противозобный диспансер

Данная работа является одним из разделов изучения генеративной функции женщин, проживающих в ЭССР и страдающих заболеваниями щитовидной железы. Ниже представляем результаты изучения течения менструации больных, у которых в репродуктивном возрасте развивался и был диагностирован тиреотоксикоз.

По данным литературы частота нарушений менструации при заболеваниях щитовидной железы колеблется в широких пределах — от 15,3% до 60,7% [1—3]. Причиной таких колебаний следует считать различный характер заболевания щитовидной железы (эндемический или спорадический зоб), функцию щитовидной железы (эутиреоз, тиреотоксикоз, гипотиреоз), географическое расположение местожительства больных, а также тщательность изучения отклонений и их статистическую разработку.

Под наблюдением находилось 313 женщин от 20 до 40 лет, среди которых тиреотоксикоз легкой формы был диагностирован у 125, средней тяжести — у 183 и тяжелой формы — у 5 женщин. Диагноз заболеваний щитовидной железы был установлен в Тартуском Республиканском противозобном диспансере.

Необходимо подчеркнуть, что в этот контингент больных вошли лишь те, у которых в анамнезе не были отмечены тяжелые заболевания, которые могли бы повлиять на менструальную функцию, а также больные, у которых в прошлом имели место операции на матке или же придатках. Под наблюдением не были те женщины, у которых при осмотре были обнаружены гинекологические опухоли истинного или воспалительного характера.

Был установлен характер менструации до и во время заболевания щитовидной железы. Уделялось внимание на некоторые моменты, могущие оказать влияние на менструальную функцию.

В период заболевания из 313 женщин у 155 (49,52%) отмечены нарушения менструации. Отмеченные изменения относились к следующим основным группам: I — изменения типа гипоменструального синдрома (33,59%) и вторичного отсутствия месячных (2,24%), II — изменения типа гиперменструального синдрома (8,98%), III — нерегулярные месячные (4,47%). (К группе «нерегулярные месячные» относились случаи колебания менструального цикла более 7 дней, в то же время цикл по своей длительности не относился ни к группе пройоменореи, ни к группе опсоменореи; продолжительность менструации и количество выделяемой крови находилось в пределах нормы). Из вышеприведенных данных становится ясным, что среди больных, у которых был установлен тиреотоксикоз в репродуктивном возрасте, отмечались нарушения менструации чаще всего в сторону уменьшения месячных (гипоменструальный синдром) и вторичное отсутствие месячных; явления гиперменструального синдрома отмечались сравнительно редко.

Интересно отметить, что характер нарушений менструации оказался в зависимости и от возраста больных. Так, вторичная аменорея и явления гипоменструального синдрома отмечались чаще всего у женщин от 20 до 26 лет. В то же время в случаях, где наблюдались изменения в сторону увеличения месячных (гиперменструальный синдром), относились в основном к группе женщин от 27 до 40 лет ($\chi^2=18,27$; $df=4$; $p=0,01$).

У больных тиреотоксикозом отмечались нарушения менструальной функции чаще при средней и тяжелой форме заболевания. Таким образом, отмечалась зависимость частоты наблюдавшихся отклонений менструаций от тяжести тиреотоксикоза ($\chi^2=9,21$; $df=2$; $p=0,01$). Имеются указания, что при более выраженном тиреотоксикозе нарушения менструальной функции отмечаются чаще, чем при его легких формах [4—7]. Ряд авторов такой зависимости не установили [8—10].

Выявить зависимость между частотой нарушений менструальной функции и давностью заболевания щитовидной железы нам не удалось ($\chi^2=21,35$; $df=16$; $p=0,10$).

Нами изучалось возможное влияние лечения тиреотоксикоза на частоту нарушений менструальной функции. Внимания заслуживают следующие моменты: лечение вообще, давность и вид лечения. Выявлено, что большинство больных, у которых менструальная функция протекала без видимых изменений, относилась к группе лечившихся (105 больных из 158 лечившихся).

Отдельно были рассмотрены следующие подгруппы в зависимости от вида лечения: медикаментозное, лечение радиоактив-

ным йодом (J^{131}), оперативное. Чаше менструации протекали без особенностей у больных, которые получали медикаментозное лечение. Однако необходимо запомнить, что в эту группу вошли женщины более легкой формы заболевания. Изучалась также взаимосвязь продолжительности лечения щитовидной железы и характера менструаций. Путем математической разработки нам не удалось установить такой зависимости ($\chi^2=1,77$; $df=3$; $p=0,10$). При более длительном лечении не было отмечено уменьшения этих отклонений. Однако нельзя забывать и о том, что в ряде случаев длительное лечение свидетельствует о более тяжелой форме заболевания и является признаком неподдающегося лечения. Заслуживает внимания наблюдение, что большинство больных, у которых менструальный цикл протекал без видимых изменений, относились к группе лечившихся ($\chi^2=8,50$; $df=1$; $p=0,01$). Это наблюдение совпадает с мнением авторов, указывающих, что отмечающиеся расстройства менструальной функции могут быть устранены при назначении соответствующего лечения заболевания щитовидной железы [4, 9—10]. Это является доказательством того, что отмечавшиеся нарушения менструальной функции являются одним из симптомов заболевания щитовидной железы.

Возник вопрос о возможном влиянии беременности на менструальную функцию при заболеваниях щитовидной железы. Как известно, состояние больных тиреотоксикозом может ухудшиться с беременностью и родами [12—14].

С этой целью нами изучалась частота нарушений менструального цикла у рожавших и нерожавших женщин и у больных, имевших в анамнезе аборт. Отдельно рассматривалось влияние беременности, наступившей до и во время заболевания тиреотоксикозом. Нам не удалось установить различий в частоте нарушений менструального цикла у рожавших и нерожавших женщин при наличии тиреотоксикоза. Среди находившихся под наблюдением женщин, рожавших было 203 и нерожавших — 110. Отмечавшаяся частота нарушений менструального цикла у рожавших женщин равна 48,77% и у нерожавших — 50,91%. Нам также не удалось отметить различий частоты нарушений менструального цикла у женщин во время заболеваний тиреотоксикозом, рожавших однократно или многократно ($\chi^2=3,31$; $df=1$; $p=0,10$). Нами изучался характер менструации в связи с искусственным прерыванием беременности в ранние сроки. В случаях, где имели место искусственные прерывания беременности в ранние сроки, такая зависимость отмечалась. У этих больных сравнительно часто наблюдались изменения менструации ($\chi^2=3,84$; $df=1$; $p=0,05$). Последнее необходимо учитывать в практической работе.

В ходе работы возник вопрос: можно ли приведенные нами изменения менструального цикла интерпретировать как нарушение

ния деятельности яичников? Установить это на основании только клинико-статистических данных невозможно. Известно, что не все наблюдавшиеся изменения менструального цикла являются следствием и доказательством патологии функции яичников. Также не всегда известно, какие из наблюдавшихся изменений в течение менструального цикла относятся к патологии и какие к норме. Если с большой уверенностью можно считать, что вторичная аменорея, а также гипо-олиго-опсоменорея являются симптомами патологии яичников, то это не всегда можно утверждать при гипоменорее и олигоменорее. Несомненно, решающее значение имеет наличие или отсутствие овуляции, а также и состояние функции самой матки. Наши исследования в этом направлении продолжаются.

Выводы

1. Нарушения менструальной функции в репродуктивном периоде при тиреотоксикозе отмечены у 49,52% наблюдавшихся. Наиболее характерным видом нарушений является гипоменструальный синдром и вторичная аменорея, составляющие 35,83%.

2. При более тяжелой форме тиреотоксикоза нарушения менструальной функции отмечались сравнительно чаще.

3. Выявлена корреляция частоты нарушений менструальной функции в зависимости от лечения тиреотоксикоза. Лечившиеся больные сравнительно реже страдали нарушениями менструальной функции.

4. Роды в период заболевания тиреотоксикозом не оказали влияния на частоту нарушений менструальной функции. В случаях, где имело место искусственное прерывание беременности в ранние сроки, частота нарушений менструальной функции нарастала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чистяк В. М. Уч. зап. Ужгородский гос. ун-т. т. XV, 1955, 113—111.
2. Герасимова Е. К., Толчинская Н. С. Сборник научных работ (Казахский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства) 1956, II, 61—67.
3. Хавшанова Е. М. Акуш. и гинек., 1967, 1, 48—52.
4. Siegert, F. Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. L. Seitz, A. Amreich. 1953 Berlin, 434—471.
5. Лесной С. К. Пробл. эндокринологии. 1940, 1, 99—106.
6. Тэйлор Н. С. Щитовидная железа. Под ред. С. Вернера. Л., 1963, 334—338.
7. Караева А. М. Мед. журн. Узбекистана, 1964, 1, 41—45.
8. Föllmer, W. Arch. Gynäk., 1953, 183, 299—308.
9. Hoffman, F. Die Sexualhormon therapie in der Gynäkologie. Leipzig, 1959.
10. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1961.

11. Greenblatt, R. Pituitary-Ovarian. Endocrinology. Ed. by R. Dorfman, San-Francisco, 1963, 107—124.
12. Sundermann, A., Nitschke, U. Lehrbuch der inneren Medizin. B. II, Jena, 1961.
13. Хавин И. Б. Руководство по клинической эндокринологии. Ред. Е. А. Васюкова. М., 1958, 30.
14. Шерешевский Н. А. Тиреотоксикозы. М., 1962.

MENSTRUAAFUNKTSIOONI KLIINILISSTATISTILINE ISELOOMUSTUS TÜREOTOKSIKOOSI KORRAL

K. Gross

Resümee

Vaatluse alla tulid 313 patsienti reproduktiivses eas, kel oli diagnoositud türeotoksikoos. Menstruatsiooni häireid täheldati 49,52% haigetest. Iseloomulik oli hüpomenstruaalse sündroomi ja sekundaarse amenorröa esinemine (35,83%). Raskema sekundaarse türeotoksikoosi korral esines häireid suhteliselt sagedamini. Patsiendid, kes olid saanud türeotoksikoosi ravi, täheldasid menstruatsiooni ja menstruaaltsükli häireid harvem. Sünnitused haigusperioodil ei mõjutanud menstruatsiooni kulgu. Juhtudel, kus oli teostatud raseduse tehislik katkestamine, esinesid menstruatsiooni häired sagedamini.

DIE KLINISCH-STATISTISCHE CHARAKTERISTIK DER MENSTRUATIONSFUNKTION BEI THYREOTOXIKOSE

K. Gross

Zusammenfassung

Es wurden 313 Patientinnen in reproduktivem Alter beobachtet, bei denen die Diagnose Thyreotoxikose lautete. Bei 49,52% der Kranken wurden Mensesstörungen festgestellt. Charakteristisch war das Auftreten des hypomenstruellen Syndroms sowie der sekundären Amenorrhöe (35,83%). Bei schweren Thyreotoxikose treten die Störungen relativ häufiger auf. Die Patientinnen, die gegen Thyreotoxikose ärztlich behandelt worden waren, hatten seltener Störungen der Menstruation und des Menstruationszyklus. Die Geburten während der Krankheit haben den Mensesverlauf nicht beeinflusst. In Fällen, wo eine Schwangerschaftsunterbrechung vorgenommen worden war, traten die Regelsblutungsstörungen häufiger auf.

О ГОНАДОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА ПРИ НАРУШЕННОЙ ОВАРИАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

К. Я. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета
и Тартуский клинический родильный дом

Гипофизарная гонадотропная функция является сравнительно мало изученным разделом гинекологической эндокринологии. Это понятно, если иметь в виду трудности, возникающие при ее изучении. Однако необходимо учесть, что при выявлении этиопатогенеза нарушений овариальной деятельности эта функция имеет в ряде случаев решающее значение.

Цель данного исследования состояла в выявлении характерных отклонений гипофизарной гонадотропной активности в репродуктивном периоде при ановуляторных менструальных циклах различной этиологии.

Гонадотропная функция гипофиза изучалась путем определения количества суммарных гонадотропинов в суточной моче. Применялся метод осаждения гонадотропных гормонов по методу S. Johnsen [1]. Для биологического тестирования использовались инфантильные интактные матки белых мышей весом от 7 до 9 г. Учитывалась степень увеличения веса матки. Расчет активности гипофизарных гонадотропинов производился на основании калибровочной кривой стандарта — препарата сравнения. В качестве этого препарата нами был использован стандарт нашей лаборатории, полученный из мочи женщин, находящихся в раннем менопаузальном периоде. Тестирование стандарта производилось периодически. Полученные результаты были подвергнуты математическому анализу [2]. Гонадотропную активность мы выразили в миллиграммах менопаузального гонадотропина.

Фазность менструального цикла была установлена на основании данных базальной температуры и кольпоцитогрaмм. Исследования проводились в динамике, в том числе и определение гонадотропных гормонов.

Под наблюдением находилось 56 женщин от 19 до 40 лет. Всего было произведено 248 определений гонадотропинов. Среди наблюдаемого контингента менструальный цикл оказался двухфазным у 16 женщин (контрольная группа), у остальных же 40 отмечалась однофазная деятельность яичников.

Хорошо известно, что нормальные менструальные циклы характеризуются циклическими подъемами продуцирования гипофизарных гонадотропных гормонов [3—8]. Отмечаются овуляторный и лютеиновый пики. Такими же оказались наши результаты в контрольной группе (рис. 1).

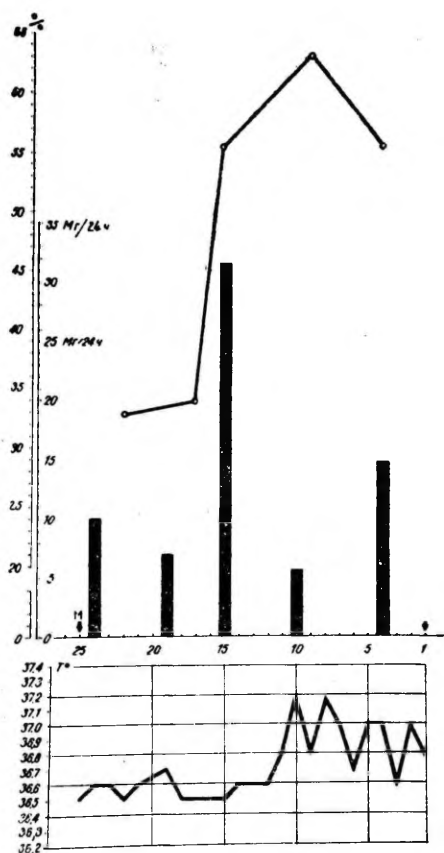


Рис. 1. Бифазный менструальный цикл. Обозначения (сверху): данные кольпocyтoграмм (йодофильный индекс), количество гонадотропных гормонов в отдельные дни цикла, базальная температура.

В первой фазе менструального цикла до овуляционного пика выделение гонадотропных гормонов в течение отдельных дней колебалось в пределах от 2,63 до 12,88 мг/сутки. Гонадотропная активность в период овуляции доходила до 31,90 мг/сутки. У одной и той же женщины активность гонадотропных гормонов в период овуляционного пика до 9 раз превышала активность по сравнению с периодом вне пика.

В период лютеинового пика активность гонадотропинов повышалась до 25,47 мг/сутки. Во второй фазе менструального цикла количество выделяемых гонадотропинов (не учитывая второго подъема) колебалось в пределах от 2,63 до 16,29 мг/сутки.

В группе больных (всего 40 наблюдений), у которых менструальный цикл оказался однофазным, отмечался ряд особенностей,

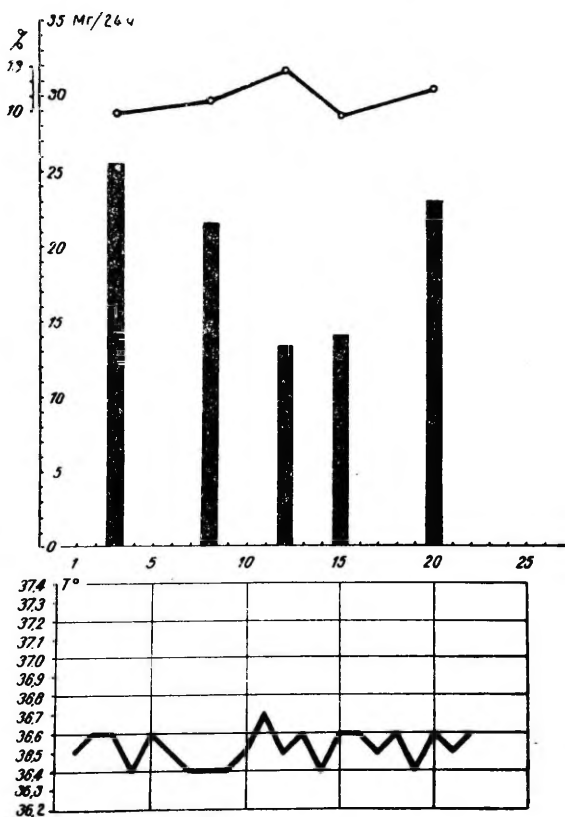


Рис. 2. Однофазный менструальный цикл. Резкое повышение содержания гонадотропных гормонов (IV группа активности). Обозначения те же, что и к рис. 1.

заслуживающих внимания. Количество суммарных гонадотропных гормонов в суточной моче обследуемых колебалось в отдельных определениях от 2,68 до 49,18 мг/сутки. Отсутствовали характерные повышения экскреции суммарных гонадотропных гормонов, свойственных овуляторному циклу.

У одних и тех же больных отмечалась сравнительная монотонность гипофизарной гонадотропной активности при повторных исследованиях. При этом гипофизарная гонадотропная активность могла быть на разных уровнях. В некоторых случаях она оказалась нарушенной. (Рис. 2, 3).

Для более ясного представления уровня гонадотропной активности при наличии ановуляторного менструального цикла нами выделены следующие группы гонадотропной активности, установленные на основании средних показателей повторных опреде-

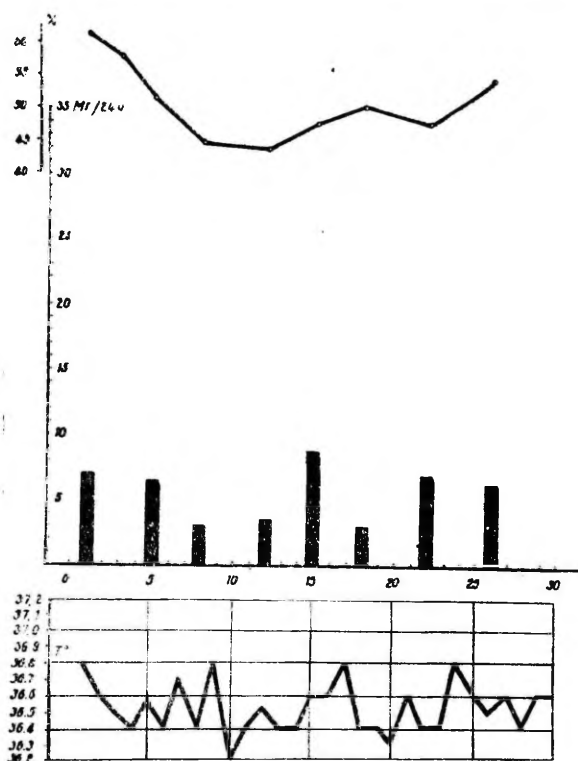


Рис. 3. Однофазный менструальный цикл. Умеренное понижение содержания гонадотропных гормонов (II группа активности).

Обозначения те же, что и к рис. 1.

ний для каждой больной. I группа: количество гонадотропных гормонов не превышает 5,0 мг/сутки; II группа: количество гонадотропных гормонов в пределах от 5,01 до 10,0 мг/сутки; III группа: количество гонадотропных гормонов в пределах от 10,01 до 15,00 мг/сутки; IV группа: количество гонадотропных гормонов в пределах от 15,01 до 20,00 мг/сутки и V группа: количество гонадотропных гормонов более 20,00 мг/сутки.

Следует отметить, что установление нарушения общего уровня гонадотропной активности при ановуляторных циклах не всякий раз является определенным понятием.

Представляет трудность установление границы между нарушенным и не нарушенным общим уровнем гипофизарной гонадотропной активности. Как рассматривать гонадотропную активность при ановуляторном цикле в случаях ее соответствия интенсивности, отмечаемой во время овуляторного цикла? Такая активность наблюдается и при норме, однако только циклично. По нашему мнению, такое монотонное выделение при однофазных менструальных циклах следует рассматривать как нарушение и количественной стороны гипофизарной гонадотропной активности в сторону ее повышения. За показатели повышенной гипофизарной гонадотропной функции принимались самые низкие количества, отмечаемые иногда и при норме.

Мы интерпретировали указанные выше группы следующим образом:

I группа — резкое понижение; II группа — умеренное понижение; III группа — средняя активность; IV группа — умеренное повышение и V группа — резкое повышение гонадотропной активности гипофиза.

На основании наших данных при монофазном менструальном цикле были отмечены разные степени активности (I группа у 9, II группа у 18, III группа у 3, IV группа у 3 и V группа у 7 больных). Явное нарушение количественной стороны, кроме нарушения цикличности, было установлено у 16 больных, среди которых у 9 это нарушение выражалось в виде резкого понижения и у 7 — в виде резкого повышения уровня гипофизарной гонадотропной активности.

Отдельно рассматривалась гонадотропная активность при ановуляторном цикле с учетом нарушения менструации (табл. I). Отмечались закономерности, представляющие интерес. Так, в случаях, где была первичная аменорея, гонадотропная активность была либо резко понижена, либо резко повышена, т. е. наблюдались только I и V группа активности. При наличии вторичной аменореи наблюдались всевозможные группы активности. Заслуживает внимания то обстоятельство, что при гипоменструальном синдроме таких резких изменений, как I и V группы гонадотропной активности отметить не удалось. Математический анализ вышеуказанных результатов подтверждает наши наблю-

Количество выделения суммарных гонадотропных гормонов в отдельных определениях и характер нарушений менструации (цикл ановуляторный)

Вид нарушений менструаций	Количество суммарных гонадотропинов в мг/сутки					Всего определений
	до 5,00	от 5,01 до 10,00	от 10,01 до 15,00	от 15,01 до 20,00	более 20,00	
Первичная аменорея (7)	13				12	25
Вторичная аменорея (18)	32	21	3	10	17	83
Гипоменструальный синдром (15)	14	43	4	4	2	67

Примечание: В скобках указано количество обследованных женщин

дения о зависимости при ановуляторном цикле ($df=6$; $\chi^2=23,41$; $p>0,01$) характера нарушений менструации и гонадотропной функции гипофиза.

Также изучалась возможная связь гонадотропной активности гипофиза и эстрогенной функции яичников при ановуляторном менструальном цикле. Возник вопрос: какой является ответная реакция яичников при различной гонадотропной активности? Эстрогенное воздействие изучалось путем определения индекса йодофильности клеток в кольпоцитogramмах [9]. На основании такого анализа выяснилось, что при обильном выделении суммарных гонадотропных гормонов наблюдались как высокие, так и низкие количества йодофильных клеток в кольпоцитogramмах. Иными словами, корреляции между отмечаемой степенью гипофизарной гонадотропной активностью и количеством йодофильных клеток влагалищных мазков отсутствовали ($df=9$; $\chi^2=8,65$; $p>0,10$).

Из представленных данных следует, что при ановуляторных циклах отсутствует цикличность гипофизарной гонадотропной активности. Притом уровень этой активности может быть различным: резко повышенным, без особенностей, резко пониженным. Резкие отклонения активности как в сторону понижения, так и в сторону повышения являются показателями нарушений и уровня гонадотропной активности. Несомненно, что случаи, при которых отмечаются нарушения цикличности и общего уровня этой активности, относятся к более тяжелым нарушениям овариальной генеративной функции. Известно, что резкое понижение гипофизарной гонадотропной активности рассматривается как поражение системы гипоталамус-гипофиз, а резкое повышение

этой активности без сохранения цикличности — как первичное поражение яичников при ановуляторных менструальных циклах.

При более тяжелых видах нарушений менструации (первичная и вторичная аменорея) отмечались и более тяжелые нарушения гипофизарной гонадотропной активности. Однако корреляции между гипофизарной гонадотропной активностью и эстрогенной стимуляцией нам установить не удалось.

Ясно, что при выявлении этиопатогенеза нарушений овариальной генеративной функции необходимо изучение гипофизарной гонадотропной функции. Исходя из этого, необходимо шире внедрять как в научную, так и в практическую работу методы определения этой функции. Одним из доступных методов изучения гипофизарной гонадотропной активности является определение суммарных гонадотропных гормонов по S. Johnsen [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Johnsen, S. Acta Endocrin., 1958, 28, 69.
2. Гросс К. Я., Илометс Я. Т., Вельдре Т. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. XVII. Тарту, 1968, 163.
3. Фаермарк С. Е. Акуш. и гinek., 1945, 1, 36.
4. Степанов Г. С., Физиол. журн. СССР, 1961, 47, 12, 1466.
5. Савченко О. Н., Степанов Г. С. Пробл. эндокр., 1964, 4, 7.
6. Würterle, A., Schmidt, W. Zbl. Gynäk., 1959, 81, 1389.
7. Peterson K., Z. Geburtsh. Gynäk., 1961, 157, 296.
8. Brown-Grant, K. J. Endocr., 1962, 25, 405.
9. Mack, H. The Journal of Clinical Endocrinology, 1943, 3, 2, 169—178.

HÜPOFÜÜSI GONADOTROOPSEST FUNKTSIOONIST OVAARIUMIDE TALITLUSE HÄIRE KORRAL REPRODUKTIIVSES PERIOODIS

K. Gross

Resümee

Hüpfüsaarset gonadotroopset funktsiooni hindasime summaarse gonadotroopsete hormoonide määramise alusel ööpäevas uriinis. Uuringud teostati dünaamiliselt arvestades ovaariumide talitlust (ovulatoorne või anovulatoorne tsükkel).

Anovulatoorset menstruaaltsükli iseloomustas suhteliselt monotoonne gonadotroopne aktiivsus. Puudus iseloomulik tsüklilisus nende hormoonide eritumises, mis iseloomustab ovulatsiooni. Sealjuures gonadotroopsete hormoonide hulk võis olla erinev: järsult tõusnud, eriliste iseärasusteta, järsult langenud. Ilmseid muutusi nii tõusu kui languse näol me hindasime kui gonado-

troopse aktiivsuse taseme muutusi. Juhtu, kus anovulatoorse menstruaaltsükli korral võis peale tsüklilisuse puudumist täheldada ka aktiivsuse nivoo muutusi, me vaatlesime kui ovariaalse generatiivse funktsiooni häire rasket vormi.

Raskemate menstruaaltsükliahäirete (esmane ja teisene amenorröa) puhul võis täheldada ka raskemaid kõrvalekaldeid gonadotroopse funktsioonis. Meil ei õnnestunud täheldada seost hüpofüsaarse gonadotroopse aktiivsuse ja östrogeensete hormoonide aktiivsuse vahel.

ÜBER DIE GONADOTROPE FUNKTION DER HYPOPHYSE BEI FUNKTIONELLER STÖRUNG DER OVARIEN IN DER REPRODUKTIVEN PERIODE.

K. Gross

Zusammenfassung

Die hypophysäre gonadotrope Funktion wurde von uns auf Grund der Feststellung der summarischen gonadotropen Hormone im Urin von 24 Stunden abgeschätzt. Die Untersuchungen wurden dynamisch durchgeführt, wobei das Funktionieren der Ovarien in Betracht gezogen wurde (ovulatoren bzw. anovulatoren Zyklus).

Der anovulatore Zyklus wird durch eine relative monotone gonadotrope Aktivität charakterisiert. In der Ausscheidung dieser Hormone fehlt die zyklilität, die der Ovulation eigen ist. Dabei konnte die Menge der gonadotropen Hormone Unterschiedlich sein: jäh gestiegen, ohne besondere Eigentümlichkeiten, jäh gesunken. Die sichtlichen Veränderungen — das Steigen bzw. das Fallen — haben wir als Änderungen des Niveaus der gonadotropen Aktivität angesehen.

Falls beim anovulatoren Menseszyklus außer dem Fehlen der Zyklilität auch Veränderungen des Aktivitätsniveaus festgestellt konnte, haben wir sie als eine schwere Form der ovarialen generativen Funktionsstörung angesehen.

Bei ernsteren Mensesstörungen (primäre und sekundäre Amenorrhöa) konnte man in der gonadotropen Funktion auch größere Abweichungen feststellen. Wir haben keinen Zusammenhang zwischen der hypophysären gonadotropen Aktivität und der Aktivität der östrogenen Hormone feststellen können.

ОБ ЭСТРОГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К. Я. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета,
Тартуский клинический родильный дом и Тартуский Республиканский
противозобный диспансер

Изучая овариальную генеративную функцию при наиболее часто встречающихся в нашей республике заболеваниях щитовидной железы (эутиреоидная гипертрофия, тиреотоксикоз), возникла необходимость выяснения продуцирования эстрогенных гормонов. В ряде исследований отмечается понижение эстрогенной активности у женщин при зобной болезни [1—5]. Такое понижение эстрогенной активности было отмечено как при эутиреоидных формах заболевания, так и при тиреотоксикозе.

В целях выявления эстрогенной активности определялись эстрогенные гормоны (эстрон, эстрадиол, эстриол) в суточной моче по G. Ittrich [6]. Под наблюдением находились 25 женщин репродуктивного возраста (от 20 до 40 лет). Исследования проводились в динамике, учитывая фазность цикла. Последняя была установлена на основании данных базальной температуры. Менструальный цикл оказался овуляторным у 9, ановуляторным — у 16 женщин. Из наблюдавшихся нами женщин у 16 было диагностировано заболевание щитовидной железы (гипертрофия — у 5 и тиреотоксикоз — у 11 больных). У 9 женщин патологии щитовидной железы не отмечалось и эти больные составили группу сравнения. Диагноз заболевания был установлен в Республиканском Тартуском противозобном диспансере. Применялись следующие диагностические методы: проба с радиоактивным йодом и установление основного обмена веществ.

В группе, где был установлен бифазный менструальный цикл, количество содержания эстрогенов в суточной моче в различные дни цикла колебалось от 20,6 до 132,4 мкг. Наивысшим оказалось выделение эстриола. Отмечались определенные циклические колебания количества суммарных эстрогенов в отдельные дни

Количество эстрогенов при различном состоянии щитовидной железы (цикл ановуляторный)

Состояние щитовидной железы	Среднее количество эстрогенов (мкг/сутки)															
	эстрон				эстрадиол				эстриол				суммарные			
	\bar{x}	$\pm m$	v	$\pm u - 95\%$	\bar{x}	$\pm m$	v	$\pm u - 95\%$	\bar{x}	$\pm m$	v	$\pm u - 95\%$	\bar{x}	$\pm m$	v	$\pm u - 95\%$
Без изменений	21,46	2,57	57,36	5,32	24,08	2,33	44,28	4,86	29,76	3,16	49,85	6,58	76,13	5,63	33,88	11,64
Гипертрофия (эутиреоз)	23,80	2,53	42,49	5,39	23,42	3,40	61,62	7,18	30,05	3,75	48,34	8,04	78,03	7,35	36,47	15,76
Тиреотоксикоз	26,61	3,09	47,86	6,55	21,16	2,19	43,88	4,62	21,73	4,50	77,55	9,67	74,39	6,80	34,22	14,69

Обозначения. \bar{x} — среднее арифметическое
 $\pm m$ — ошибка среднего арифметического
v — коэффициент вариации
 $\pm u - 95\%$ — доверительная граница

цикла. Выделение эстрогенов в период овуляции оказалось наивысшим. Среднее выделение эстрогенных гормонов в сутки ($X \pm m_x$) при двухфазном менструальном цикле было следующим: эстрона $28,77 \pm 2,91$; эстрадиола $26,74 \pm 2,74$; эстриола $37,85 \pm 3,36$; суммарных $92,42 \pm 6,71$ мкг.

В группу, где был установлен двухфазный менструальный цикл, вошли 4 практически здоровых женщины и 5 больных тиреотоксикозом. Нам не удалось установить различий эстрогенной активности при овуляторных циклах в зависимости от заболевания щитовидной железы.

Отдельно рассматривались следующие подгруппы больных с однофазным менструальным циклом: щитовидная железа без изменений, гипертрофия щитовидной железы без нарушения ее функции, тиреотоксикоз. Отмечалась сравнительная монотонность эстрогенной активности. Отсутствовали определенные циклические подъемы содержания этих гормонов в моче. Средние показатели представлены в таблице.

Сравнивая отмечаемые средние количества отдельных фракций (эстрон, эстрадиол, эстриол) при ановуляторном цикле, при диагнозе гипертрофии щитовидной железы без нарушений ее функции и при нарушении ее (тиреотоксикоз), различий не отмечалось ($p < 0,05$).

Как указано выше, при двухфазном нормальном цикле наивысшим среди изучаемых фракций оказалось выделение эстриола. Такого повышения эстриола при монофазном цикле нами не отмечалось ($p < 0,05$). Последнее рассматривалось нами как показатель нарушения метаболизма эстрогенных гормонов. Сравнивая средние показатели количества эстриола в суточной моче с данными контроля, следует, что они являются более низкими в группе, где был установлен тиреотоксикоз ($p < 0,05$). Таким образом, при монофазном цикле отмечаемые отклонения метаболизма зависят и от характера заболевания щитовидной железы.

Средние показатели суммарных эстрогенов в группе больных, где была установлена гипертрофия щитовидной железы и в группе тиреотоксикозом, статистически не отличались ($p < 0,05$). Понижение суммарных эстрогенов по сравнению с данными контрольной группы выявлено в группе больных с диагнозом тиреотоксикоза ($t = 2,834$; $df = 41$). Необходимо учесть, что такое понижение является следствием отсутствия циклических повышений продуцирования этих гормонов, являющееся характерным для двухфазных циклов.

Резюмируя вышепредставленные данные, заслуживает внимания то, что при двухфазном менструальном цикле с нарушением функции щитовидной железы (тиреотоксикоз) невозможно было установить различий по сравнению с нормой. В случаях, где был установлен однофазный менструальный цикл, характерным явля-

лось отсутствие определенных циклических подъемов выделения эстрогенов и нарушение их метаболизма. Особенности метаболизма отмечались в зависимости от характера заболевания щитовидной железы. Количество выделения эстрогенных гормонов оказалось на уровне, отмечаемом в межпиковом периоде при нормальной овариальной деятельности. Такой уровень эстрогенов мы не имели оснований рассматривать как пониженный.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова М. М. Вторая всесоюзная конференция по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщины (материалы конференции). Тбилиси, 1966, 242—243.
2. Сянюкова А. И. Всесоюзная I конференция по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщины. Тезисы докладов. Душанбе, 1964, 62.
3. Ренерт Л. В. Материалы VI республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов. Тарту, 1966, 129.
4. Хавшанова Е. М. Акуш. и гинек., 1967, 1, 48—52.
5. Арсланов М. Д., Козбагаров А. А., Арсланова А. А. Акуш. и гинек., 1968, 11, 62—63.
6. Ittrich, G. Z. physiol. Chem., 1958, 312, 1—3, 1—14.

ÖSTROGEENSEST STIMULATSIOONIST MÕNINGATE KILPNÄÄRME HAIGESTUMISTE KORRAL

K. Gross

Resümee

Töös on esitatud östrogeensete hormoonide (östroon, östradiol, östriool) määramise tulemused uriinis G. Ittrich'i meetodi alusel. Vaatluse alla tulid 25 naispatsienti reproduktiivses eas (5 patsiendil oli diagnoositud eutüreoidne kilpnäärme suurendamine, 11 patsiendil sekundaarne türeotoksikoos, 9 patsiendil kilpnäärme patoloogiat ei täheldatud). Uuringud teostati dünaamiliselt, kusjuures arvestati ovaariumide talitluse faasilisust.

Bifaasilise menstruaaltsükli korral ei täheldatud erinevusi sekundaarse türeotoksikoosi korral võrreldes praktiliselt tervete patsientidega. Monofaasilise menstruaaltsükli korral puudus tsükliilisus östrogeensete hormoonide eritumises. Kilpnäärme patoloogia korral oli ühtlasi täheldatav östrogeensete hormoonide metabolismi muutus. Östrogeensete hormoonide eritumise keskmised näitajad anovulatoorse tsükli korral ühtisid hulkadega, mida me täheldasime normi korral tõusudevahelises perioodis. Pole alust selliseid östrogeensete hormoonide hulki interpreteerida kui nende tase on madalam.

ÜBER DIE ÖSTROGENE STIMULATION BEI EINIGEN SCHILDDRÜSENERKRANKUNGEN

K. Gross

Zusammenfassung

Im Artikel werden die Ergebnisse der Bestimmung der östrogenen Hormone (Östron, Östradiol, Östriol) im Urin auf Grund der Methode von G. Ittrich angeführt. Es wurden 25 Patientinnen in reproduktivem Alter beobachtet (bei 5 der Patientinnen halte man eine enthyreoide Vergrößerung der Schilddrüse diagnostisch festgestellt, bei 11 sekundäre Thyreotoxikose, bei 5 Patientinnen wurde bei der Schilddrüse keine Pathologie festgestellt). Die Untersuchungen wurden dynamisch durchgeführt, wobei die Phasenhaftigkeit des Funktionierens der Ovarien in Betracht gezogen wurde.

Bei einem biphasischen Menseszyklus gab es keine Unterschiede zwischen den Kranken mit sekundärer Thyreotoxikose und den praktisch gesunden Patientinnen.

Bei einem monophasischen Menseszyklus fehlte die Zyklizität in der Ausscheidung östrogenen Hormone. Bei einer Pathologie der Schilddrüse konnte man zugleich Änderungen im Metabolismus der östrogenen Hormone feststellen. Die mittleren Werte der Ausscheidung von östrogenen Hormone bei anovulatorischem Zyklus stimmten sich mit dem Mengen überein, die von uns bei Norm in der Periode zwischen zwei Steigerungen festgestellt wurden. Es gibt keinen Grund, solche Mengen östrogenen Hormone als Verminderung ihres Niveaus zu interpretieren.

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ

В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского
государственного университета и Тартуский клинический
родильный дом

Лечение функциональных маточных кровотечений, связанных с нарушением овуляции, представляет собой сложную задачу. Многие предложенные методы оказались неэффективными. Неоднократные выскабливания полости матки и различные виды гормональной терапии далеко не всегда дают положительный результат. Часто возникают рецидивы и больные на длительное время становятся нетрудоспособными. Поэтому каждый новый способ лечения этого заболевания вызывает большой интерес.

В последние годы с целью гемостаза при функциональных маточных кровотечениях назначают электростимуляцию шейки матки [1—4]. Благоприятный эффект при использовании электростимуляции для остановки кровотечений объясняется воздействием на шеечно-гипофизарный рефлекс, а также непосредственным влиянием импульсов на мускулатуру матки.

Цель настоящей работы состояла в оценке эффективности данного метода лечения при функциональных маточных кровотечениях.

За истекший период лечение функциональных маточных кровотечений электростимуляцией рецепторов шеечного канала матки проведено 50 женщинам в чадородном и климактерическом периодах. Для проведения электростимуляции мы выбрали женщин, у которых никаких патологических изменений со стороны гениталий при исследовании обнаружено не было. Все больные страдали ановуляторными кровотечениями в связи с персистенцией зрелого фолликула или на почве атрезии фолликулов, не достигших полной зрелости. У всех больных были проведены

необходимые исследования для исключения других заболеваний, которые могли обусловить маточные кровотечения.

Диагноз подтвержден гистологическим исследованием соскоба эндометрия. Некоторые из этих больных подвергались многократному выскабливанию слизистой матки. Повторному выскабливанию подвергались 23 больных: 15 больных 2 раза, 6 — по 3 раза, 1 — 4 раза, 1 — 6 раз. Из 50 больных железистая гиперплазия эндометрия была обнаружена у 41 (у одной из них, кроме того, обнаружен полип слизистой тела матки), слизистая в стадии пролиферации — у 9.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 20 до 30 лет — 6 больных, от 31 до 40 лет — 14, от 41 до 50 лет — 23, свыше 50 лет — 7 больных. У 36 больных в анамнезе были беременности и роды, 6 страдали бесплодием и 8 не жили половой жизнью.

Заболевание длилось менее 6 месяцев у 4 больных, 6—12 месяцев — у 19, 1—2 года — у 12, 2—5 лет — у 10, более 5 лет — у 5 больных. Первый раз по поводу данного заболевания в клинику поступило 9 больных, второй раз — 13, третий раз — 13, четвертый — 8, шестой — 5, восьмой раз — 2 больных. Таким образом, 41 больная возвращалась в стационар по поводу рецидива заболевания. Большинство больных лечилось в прошлом различными медикаментозными средствами, но безуспешно. Многим из больных безрезультатно производили, как указано выше, выскабливание по 2, 3, 4 и 6 раз.

Последнее кровотечение началось в срок ожидаемой менструации у 10 больных, после задержки менструации на 1—2 недели — у 17, после задержки на 1—4 месяца — у 23 больных. Продолжительность кровотечений была от 10 дней до 3 месяцев.

Кроме гистологического исследования соскоба слизистой матки, изучали гормональные сдвиги у больных по данным цитологии влагалищного мазка. Характер мазка был следующий: у 32 больных — IV реакция, у 18 — III—IV реакция. Результаты исследований свидетельствовали об избытке эстрогенов в организме этих больных.

Для электростимуляции шейки матки мы использовали портативный аппарат постоянного тока, длительностью импульса 2 миллисекунды, с частотой 70 раз в сек. и напряжением 5 вольт, сконструированный С. Н. Давыдовым и В. И. Оганджянином [5]. В дополнение к оригинальной конструкции мы вмонтировали в переднюю крышку аппарата вольтметр.

Курс лечения составлял 8 сеансов. Первые 4 сеанса электростимуляции проводили ежедневно по 7—10 минут, а последующие сеансы назначали через день по 5 минут. Несмотря на то, что кровотечение прекращалось у большинства женщин уже после первых сеансов, мы применяли полный курса лечения.

В итоге проведенного лечения у 15 больных кровотечение прекратилось не позднее 3-го сеанса электростимуляции, у 20 — после 4—5-го, у 10 — после 6—8-го сеанса. В связи с продолжавшимся кровотечением у остальных 5 больных было произведено выскабливание полости матки. При этом у двух при гистологическом исследовании соскоба отмечена железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, у двух обнаружен полипоз слизистой оболочки полости матки. У одной женщины при выскабливании выявлены небольшие субмукозные миоматозные узлы.

Таким образом, у 45 женщин (90%) был получен непосредственный положительный результат: остановка кровотечения.

Цитогормональная реакция, которая перед лечением была IV или III—IV, у большинства женщин изменилась после лечения на III. Эозинофильный индекс, пикнотический индекс и индекс Мака показали в течение лечения постоянное снижение. Установленные цитогормональные сдвиги указывают на снижение эстрогенной и повышение прогестероновой активности яичников.

Отдаленные результаты, в виде отсутствия кровотечения на протяжении от 6 месяцев до 2 лет, отмечались у 39 лечившихся (78%). Из больных, у которых отмечался стойкий положительный эффект после лечения, у 23 в дальнейшем наблюдались регулярные менструации, у 12 женщин менструации были нерегулярными (по типу опсоолигоменореи), у двух после 2—3-кратного менструально-подобного кровотечения наступила менопауза. У двух женщин, не имевших на протяжении последних 4—5 лет беременности, произошло зачатие.

У 11 женщин спустя 2—12 месяцев после лечения возобновились кровотечения, потребовавшие повторного лечения. В связи с этим С. Н. Давыдов считает целесообразным не ограничиваться одним курсом лечения, а проводить повторный, профилактический курс лечения из 4—5 сеансов электростимуляции.

В заключение следует отметить, что метод электростимуляции шейки матки является эффективным средством при лечении функциональных маточных кровотечений. Его применение можно рекомендовать в практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов С. Н. Труды I-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1961, 207—211.
2. Давыдов С. Н. Акуш. и гин., 1963, 4, 33—38.
3. Давыдов С. Н. В кн.: Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии. Ленинградский гос. ордена Ленина инст. усовершенствования врачей имени С. М. Кирова, 47, 41—49.
4. Давыдов С. Н. Там же, 51—55.
5. Давыдов С. Н., Оганджянц В. И. В кн.: Сборник научных трудов кафедры акушерства и гинекологии I-го Ленинградского мед. ин-та. 1961. 2. 354—358.

EMAKA FUNKTSIONAALSETE VEREJOOKSUDE RAVIST EMAKAKAELA ELEKTROSTIMULATSIOONIGA

V. Liivrand

Resümee

50 emaka funktsionaalse verejooksuga haigel kasutati raviks emakakaela elektrostimulatsiooni. Ravikuur koosnes 8 seansist. Verejooks lakkas 45 naisel (90%). Jälgides kaugtulemusi tähelepani, et 39 ravialusel (78%) ei esinenud 6 kuu — 2 aasta jooksul retsidiivverejookse. Emakakaela elektrostimulatsioon osutus efektiivseks ravimeetodiks emaka funktsionaalsete verejooksude puhul.

THE TREATMENT OF FUNCTIONAL UTERINE HEMORRHAGES BY ELECTROSTIMULATION OF THE UTERINE CERVIX

V. Liivrand

Summary

In the treatment of 50 patients suffering from functional uterine hemorrhages the author used electrostimulation of the uterine cervix. During the first 3 days of treatment the bleeding ceased in 15 patients, after 4—5 days — in 20, and after 6—8 days — in 10 patients. The immediate results were positive in 90 per cent and the remote results were good in 78 per cent of cases. The author has arrived at the conclusion that electrostimulation is an effective method of the treatment of functional uterine hemorrhages.

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ УДАРНЫМИ ДОЗАМИ ЭСТРОГЕНОВ

В. Э. Лийвранд, В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского
государственного университета, Тартуский
клинический родильный дом

По современным представлениям при функциональных маточных кровотечениях имеет место нарушение нейрогуморальной корреляции менструального цикла в виде плюригландулярного нарушения функции гипофиза, яичников и надпочечников. В связи с довольно частыми функциональными маточными кровотечениями проблема их лечения является актуальной. Целью лечения является ликвидация кровотечения, борьба против анемии и восстановление нормального менструального цикла. Учитывая патогенетический фактор функциональных маточных кровотечений, первое место в лечении занимает гормонотерапия совместно с симптоматическим лечением. До сих пор нет единого мнения о том, когда и какие гормональные препараты назначать при названной патологии менструальной функции.

Исходя из того, что при персистенции фолликула имеет место чрезмерная продукция гипофизарного гормона, стимулирующего рост фолликула и уменьшение или отсутствие лютеинизирующего и лютеотропного фактора гипофиза, некоторые авторы советуют применять при функциональных маточных кровотечениях большие дозы эстрогенов, чтобы уменьшить фолликулостимулирующую активность гипофиза и увеличить выделение лютеинизирующего гонадотропина. Для вызывания так называемого эстрогенного шока R. Schröder [1], Давыдов [2], Дразнин и Грицкевич [3] назначают в течение 2 дней 10—15 мг эстрогенов, а Kurrer-тапп [4] и Лещинюк [5] считали нужным вводить 20—40 мг эстрогенов в течение 2—3 дней, после чего обычно кровотечение прекращалось. Применяя такой метод лечения, J. Henze и I. Horsky [6] получили хороший эффект у 88% больных.

Лечение функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов кажется на первый взгляд парадоксальным. Учитывая тот факт, что во время кровотечения титр эстрогенов понижается, то, назначая ударные дозы эстрогенов, равновесие гормонов в организме нормализуется. Одновременно, как указано выше, большие дозы эстрогенов подавляют выделение гипофизом фолликулостимулирующего гормона.

Что касается цитогормональной диагностики при функциональных маточных кровотечениях, то в интервалах между кровотечениями, то есть в фазе временной аменореи, наблюдаются кольпоцитологические картины, характеризующие как повышенную, нормальную, так и пониженную продукцию эстрогенов (А. Rockenschaub [7], Gitsch [8 и др.]). По F. Hoffmann [9] отмечались в 60% гиперэстрогенные, в 30% нормальные и в 5% гипоэстрогенные картины клеток влагалищных мазков.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящей работы являлось изучение эффективности лечения функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов.

В контингент больных вошло 47 женщин с диагнозом *Metropathia haemorrhagica*, находившихся на лечении в Тартуском клиническом родильном доме с 1963 по 1965 годы. По возрасту они распределялись следующим образом: от 20 до 30 лет — 6 больных, от 31 до 40 лет — 11 больных, от 41 до 45 лет — 14 больных, от 46 до 50 лет — 14 больных и от 51 до 55 лет — 2 больных. Из приведенного вытекает, что большинство больных находились в климактерическом периоде.

Первичное длительное кровотечение наблюдалось у 12 больных, повторное — у 35 больных. Продолжительность настоящего кровотечения отмечалась от 2 недель до 3 месяцев. При рецидивах кровотечений было раньше произведено пробное выскабливание полости матки однократно у 24 больных, а повторно у 11 больных. При первичных кровотечениях у всех больных произвели пробное выскабливание полости матки, при повторных — только тогда, когда от предыдущего выскабливания прошло больше года. При патогистологическом исследовании соскоба эндометрия была установлена glandулярная гиперплазия в 33 случаях, фаза пролиферации в 8 случаях, полипы эндометрия в 3 случаях, фаза секретий в одном случае, фаза десквамации в одном случае и атрофия эндометрия в одном случае.

Гинекологический статус был в норме у 25 больных, у 13 больных обнаружили, что матка была слегка больше нормы и мягкой консистенции. В 9 случаях отмечена слегка миоматозная матка, соответствующая по величине 6—10 недельной беременности.

Дисфункция яичников, особенно насыщенность организма эстрогенными гормонами, была диагностирована по кольпоцитограммам. Исследования проводили динамически до начала, во время и после лечения. Определить феномен зрачка и арбориза-

цию слизи цервикального канала оказалось невозможно, так как наблюдавшиеся кровотечения мешали этому исследованию.

Лечение функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов назначили 20 больным без какого-либо предварительного лечения. 19 больным, у которых после пробного выскабливания полости матки кровотечение не прекратилось, назначили эстрогены; для 6 больных предварительная симптоматическая терапия и для 2 больных терапия с кортизоном оказались не эффективными.

Эстрогенные гормоны применяли в виде 2%-ного масляного раствора синэстрола, причем назначали его в течение 2 дней по 1,0 мл, то есть 200 000 ед. в день. Таким образом, больная получила всего 400 000 ед. ударными дозами. В некоторых случаях, когда кровотечение после указанных доз сразу не прекращалось, применяли синэстрол в тех же дозах в течение 3—4 дней. Других медикаментов одновременно не назначали.

Анализируя результаты лечения ударными дозами эстрогенов при функциональных маточных кровотечениях, выяснилось, что кровотечение прекратилось у 40 больных. У большинства больных отмечали значительное уменьшение кровотечения уже после первой инъекции синэстрола. У 9 больных кровотечение прекратилось на 2 день лечения. У 24 больных кровотечение прекратилось в первый день, а у 7 больных — на 2 день после окончания указанного лечения. У 5 больных кровотечение возобновилось через 3—6 дней и у 2 из них прекратилось после пробного выскабливания полости матки, а у 2 больных — после электростимуляции цервикального канала. У одной больной ввиду упорного кровотечения, несмотря на комплексное лечение, в том числе и выскабливание полости матки, оказалась необходима рентгенкастрация. Для 7 больных лечение ударными дозами эстрогенов не оказалось эффективным. Кровотечение прекратилось у 3 больных после следующего пробного выскабливания полости матки и у 3 после — электростимуляции шейки матки. Для одной больной все перечисленные методы лечения оказались неэффективными и кровотечение прекратилось лишь после удаления маленького миоматозного узла в области внутреннего зева матки.

Анализируя эффективность лечения синэстролом, в зависимости от продолжительности кровотечения, выяснилось, что определенная связь здесь отсутствовала. Результаты выбранного метода лечения также не зависели от интенсивности и числа предыдущих кровотечений.

По определению цитогормональных реакций мы установили, что IV картина реакции наблюдалась у 29 больных и III картина — у 18 больных. После проведенного лечения синэстролом отмечали переход III реакции в IV у 13 больных. У 34 больных в связи с лечением цитологическая картина влагалищного содер-

жимого не изменилась. Между эффективностью лечения и цитогормональной реакцией не было установлено определенной связи.

После прекращения кровотечения и по окончании лечения все больные были диспансеризированы и в целях профилактики рецидивных кровотечений была произведена корригирующая гормонотерапия. Более молодым женщинам во второй фазе менструального цикла в течение 8 дней назначали прогестерон по 5—10 мг в день. Прогестероновая корреляция проводилась в течение нескольких менструальных циклов до нормализации последних. Для оценки эффективности лечения определяли кривую базальной температуры, реакцию цитогормональной реакции, феномен зрачка и арбиризацию слизи шейки матки.

Женщинам, находившимся в климактерическом периоде, по окончании кровотечения назначали в течение длительного времени в маленьких дозах метилтестостерон ($0,005 \times 2$ внутрь). У 37 пациенток кровотечение не повторилось, только у 10 женщин возобновилось кровотечение в виде рецидива. Повторное кровотечение появилось у 3 женщин через 1—2 месяца, так как они не явились на профилактическое лечение и диспансерное наблюдение. У 7 женщин рецидивы кровотечения повторились через $1/2$ —2 года в периоде, когда профилактическая гормонотерапия уже закончилась.

Суммируя вышеизложенное, можно заключить, что лечение функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов оказалось довольно эффективным методом. Нужно подчеркнуть, что положительный эффект лечения в виде прекращения или уменьшения кровотечения наступил быстро (в тот же день или через 1—2 дня). Указанный метод лечения применим в случаях, когда *metropathia haemorrhagica* комбинируется с миомой матки. На примере 9 женщин выяснилось, что однократные ударные дозы синэстрола не стимулировали рост миомы матки. В целях профилактики рецидивных кровотечений целесообразным является корригирующее и нормализующее гормонолечение в течение 3—5 менструальных циклов.

Из приведенных данных собственного клинического материала, а также, основываясь на литературных данных, можно, ввиду высокой эффективности лечения функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов, рекомендовать данный метод для внедрения в практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schröder, R. Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig, 1961.
2. Давыдов С. Н. В кн.: Практическое пособие по гинекологии. Минск, 1963.
3. Дразнин Н. М., Грицкевич В. П. Эндокринологический справочник. Минск, 1965.
4. Куррерманн И., Цит. по Кватер Е. И. Акуш. и гин., 1965, 5, 107—112.
5. Лецинюк Г. М. Акуш. и гин., 1962, 6, 57—62.
6. Henzl, M., Horský, J., Presl, J. Zbl. Gynäk. 1965, 46, 1594.
7. Rockenschaub, A. Zbl. Gynäk. 1960, 32, 1217—1223.
8. Gitsch. Wien. klin. Wschr. 1958, 42, 805.
9. Hoffmann F., Die Sexualhormontherapie in der Gynäkologie. Leipzig, 1959.

EMAKA FUNKSIONAALSETE VEREJOOKSUDE RAVIST ÖSTROGEENIDE TÕUKEANNUSTEGA

V. Liivrand, V. Kask

Resümee

Töö eesmärgiks oli uurida emaka funktsionaalsete verejooksude östrogeenide tõukeannetustega ravi efektiivsust 47 haigel, kellele 2 päeva jooksul manustati 1 ml 2% sünestrooli päevas (400000 üh.). Ovaariumide düsfunktsiooni, eriti organismi küllastumist östrogeenide hormoonidega diagnoositi tupe tsütoloogilise pildi alusel.

Selgus, et ravi osutus efektiivseks. Verejooks lakkas enamikul haigetel 1—2 päeva jooksul. Korduvate verejooksude profülaktikaks osutus vajalikuks rakendada süstemaatiliselt tsüklilist hormoonravi 4—6 kuu vältel.

Arvestades eeltoodut võib kasutatud valikulist ravimeetodit funktsionaalsete verejooksude puhul soovitada rakendada praktikas.

DIE BEHANDLUNG DER FUNKTIONELLEN GEBÄRMUTTERBLUTUNGEN MIT STOßDOSEN VON OESTROGENEN

V. Liivrand, V. Kask

Zusammenfassung

47 Patienten mit funktionellen Gebärmutterblutungen wurden mit grossen Stoßdosen von Oestrogenen behandelt: sie erhielten binnen zwei Tagen 1 ml 2% Synoestrollösung (400000 E.) täglich.

Die Resultate der Behandlung wurden bewertet. Die Dysfunktion der Ovarien, insbesondere der Überschuß von Hormonen

im Organismus wurde auf Grund des zytologischen Bildes in Scheidenausstrichen festgestellt. Die Behandlung ergab sich als erfolgreich. Bei Mehrheit der Patienten hörten die Blutungen nach 1—2 Tagen auf. Zur Vermeidung von mehrmals auftretenden Blutungen war eine systematische zyklische Hormontherapie während 4—6 Monaten erforderlich. Auf Grund der erzielten Ergebnisse ist diese angewandte Behandlungsmethode in der Therapie der funktionellen Gebärmutterblutungen zu empfehlen.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского
государственного университета, Тартуский
клинический родильный дом

Влияние гормонов на кровотечение и свертываемость крови давно привлекают внимание исследователей. Были выявлены изменения свертываемости крови при циклических процессах в организме женщины. Однако до настоящего времени точно неизвестно, как меняются показатели свертывающей системы крови на протяжении менструального цикла.

По литературным данным, содержание фибриногена в крови в различные фазы менструального цикла существенно не меняется [1, 2], иногда же несколько уменьшается [3—5]. Количество тромбоцитов периферической крови в первой фазе цикла и в период овуляции сохраняется на уровне нижней границы нормы, во второй фазе цикла начинает увеличиваться и остается на таком уровне вплоть до следующей менструации [6—9]. По данным В. П. Скипетрова [3], количество тромбоцитов во время менструации становится приблизительно на 33% меньше. Одновременно с уменьшением числа тромбоцитов снижается истинная ретракция и гематокритный показатель. Время свертывания крови и протромбиновое время увеличивается, степень тромботеста несколько уменьшается. В литературе имеются разноречивые сведения о динамике факторов протромбинового комплекса под влиянием половых гормонов в различные фазы менструального цикла. М. К. Степанкина [10] обнаружила во время менструации высокий тромбоцитоз и увеличение содержания протромбина. Некоторые авторы указывают на снижение ретракции сгустка во время менструации [11—13].

Фибринолитическая активность венозной крови, по мнению многих авторов, возрастает во время менструации [3—5, 14].

Результаты экспериментальных и клинических исследований показывают, что в период пролиферативной фазы менструального цикла высокий уровень эстрогенов в крови совпадает с низким количеством активаторов лизиса. Однако в секреторной фазе на фоне низкого содержания эстрогенов происходит повышение активаторов фибринолиза.

Таким образом, литературные данные, полученные при изучении системы свертывания крови в течение менструального цикла, малочисленны и нередко противоречивы. Пока еще нельзя сделать окончательных выводов о закономерностях изменений многих показателей свертывающей и фибринолитической системы в течение менструального цикла. Поэтому мы решили изучить динамику гемокоагуляции и фибринолиза в течение менструального цикла.

Нами обследованы 30 здоровых женщин 20—35 лет. Анализ крови у них производили в период пролиферативной фазы, в секреторной фазе и во время менструации. Мы определяли следующие показатели: гематокрит, фибринолитическую активность, время ретракции, тромботест, количество фибриногена, количество протромбина, время кровотечения, время свертывания, число тромбоцитов, гемоглобин, число эритроцитов. Подробно методика описана в работе «Некоторые факторы свертывания крови при беременности» в этом же сборнике.

Результаты обследования обработаны статистически и в таблице 1 приведены следующие данные: арифметическое среднее (\bar{x}), ошибка арифметического среднего ($\pm m\bar{x}$), стандартное отклонение ($\pm s$) и границы достоверности арифметического среднего ($\pm u$). В работе использовались 95%-ные границы достоверности ($p < 0,05$). При этом все арифметические средние статистически достоверны ($p < 0,05$).

В результате работы выяснилось, что в период секреторной фазы менструального цикла по сравнению с пролиферативной фазой, количество фибриногена и время ретракции начинают уменьшаться. Во время менструации эти показатели снижаются. Одновременно снижаются количество протромбина и число тромбоцитов. Гематокрит и степень тромботеста во время менструации тоже несколько понижены. Как видно из таблицы, в предменструальном периоде и в дни менструального кровотечения фибринолитическая активность венозной крови возрастает. Время свертывания крови и время кровотечения при менструации несколько удлиняются. Гемоглобин и число эритроцитов в периферической крови в различные фазы менструального цикла существенно не меняются.

Таким образом, многие показатели свертывающей и фибринолитической системы крови изменяются в зависимости от фазы менструального цикла. Половые гормоны оказывают большое влияние на динамику гемокоагуляции и фибринолиза. Гормо-

Таблица

**Изменения показателей свертывающей системы крови
в динамике менструального цикла**

Показатели крови	Статисти- ческие показатели	В проли- фератив- ной фазе	В секретор- ной фазе	Во время менструа- ции
1	2	3	4	5
Гематокрит (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	37,40 0,90 2,87 2,06	35,80 1,34 4,26 3,05	34,80 0,91 2,89 2,07
Фибринолитическая активность (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	12,04 1,33 4,22 3,02	15,59 1,57 4,98 3,56	16,72 1,73 5,47 3,91
Степень ретракции (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	36,97 0,98 3,10 2,22	34,74 1,55 4,91 3,51	30,19 2,87 9,07 6,08
Тромбо-тест (1—7 сте- пени)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	5,75 0,19 0,59 0,42	5,90 0,19 0,61 0,44	5,08 0,21 0,69 0,49
Количество фибрино- гена (мг%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	496,00 28,45 89,96 64,36	422,00 21,85 69,09 49,42	385,00 29,49 93,24 60,70
Количество протром- бина (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	88,90 2,46 7,79 5,58	82,50 3,52 11,14 7,79	78,30 2,75 8,70 5,23
Время кровотечения (мин)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	1,36 0,16 0,51 0,37	1,35 0,14 0,45 0,32	2,11 0,35 1,12 0,80
Время свертывания (мин)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	6,64 0,18 0,56 0,40	6,78 0,33 1,06 0,75	8,01 0,13 0,42 0,30

1	2	3	4	5
Число тромбоцитов (тысяч в 1 мм ³)	\bar{x} $\pm m_x$ $\pm s$ $\pm u$	230,00 10,22 32,32 23,12	235,00 12,49 39,51 28,26	190,00 4,47 14,14 10,12
Гемоглобин (г%)	\bar{x} $\pm m_x$ $\pm s$ $\pm u$	12,12 0,34 1,08 0,77	12,10 0,28 0,89 0,64	12,71 0,43 1,36 0,97
Число эритроцитов (1 мм ³)	\bar{x} $\pm m_x$ $\pm s$ $\pm u$	4260000 156000 493200 352800	4380000 176900 559400 400200	4255000 146500 463400 331500

нальная регуляция свертывания крови осуществляется, по-видимому, гуморальным путем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Помаскина А. Н. Акуш. и гин., 1960, 5, 14—16.
2. Примаков А. Н. Автореф. дисс. канд., М., 1964.
3. Скипетров В. П. Акуш. и гин., 1968, 4, 30—33.
4. Рабионченко А. А. Акуш. и гин., 1962, 6, 75—79.
5. Кравкова Е. В. Акуш. и гин., 1966, 3, 9—15.
6. Виноградов В. Н., Артифексова А. С. Гин. и акуш., 1926, 2, 81—84.
7. Кост Е. А. Геморрагические диатезы. М.—Л., 1928.
8. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. Болезни системы крови. М., 1959.
9. Benzi, G., Goggi, G. Minerva ginec. 1960, v. 12, 1106—1109.
10. Степанкина М. К. Акуш. и гин., 1946, 6, 21—23.
11. Ackroyd, J. Clin. Sci. 1949, v. 7, 231—235.
12. Schulz, F. Menstruation und innere Medizin. Leipzig, 1954.
13. Hell H., Ther. Umsch., 1954, Bd. 2, 23—27.
14. Гофман Г. Е., Юсим Е. М. Акуш. и гин., 1965, 2, 76—81.

MÕNEDE HÜÜBIMISFAKTORITE DÜNAAMIKAST MENSTRUAAALTSÜKLI VÄLTEL

V. Liivrand, H. Jalviste

Resümee

Uuriti mõningaid vere hüübimise näitajaid 30 tervel naisel menstruaaltsükli vältel. Täheledatai, et menstruatsiooni ajal väheneb fibrinogeeni hulk ja retraktsiooni võime, tõuseb fibrinolüütiline aktiivsus. Mõnevõrra langes ka trombotsüütide arv, protrombiin ja hematokrit. Hemoglobiin ja erütrotsüütide arv olulisi nihkeid ei näidanud.

SOME INDICES OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM DURING THE MENSTRUAL CYCLE.

V. Liivrand, H. Jalviste

Summary

A study of the blood coagulation and anticoagulation systems in 30 healthy women showed that during menstruation there occur a reduction in the content of fibrinogen and blood clot retraction and a rise of the fibrinolytic activity of the venous blood. The content of protrombin, the quantity of thrombocytes and hematocrit decrease to a certain extent. The content of hemoglobin and erythrocyte count are within normal values.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте, В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского
государственного университета, Тартуский
клинический родильный дом

Последние годы много внимания уделяется изучению функционального состояния системы свертывания периферической крови, как одной из причин маточных кровотечений в акушерстве и гинекологии. Механизм возникновения маточного кровотечения при дисфункциях яичников до настоящего времени полностью не изучен. Учитывая, что механизм кровотечения еще не совсем ясен, понятно стремление многих авторов изучить дополнительные факторы, которые могли бы объяснить механизм кровотечения при дисфункции яичников. Одним из таких факторов может быть нарушение свертывающей системы крови.

В литературе появились исследования, свидетельствующие о важной роли в генезе функциональных маточных кровотечений ряда факторов свертывающей и антисвертывающей системы. Изучение системы свертывания крови у больных функциональными маточными кровотечениями необходимо еще и потому, что полученные при этом показатели являются ценными для дифференциальной диагностики при заболеваниях крови и печени. По данным Е. В. Кривковой [1], при длительных функциональных маточных кровотечениях вторично может возникать нарушение системы свертывания крови, ухудшающее течение заболевания.

Систему свертывания крови при функциональных маточных кровотечениях изучали многие авторы. Некоторые исследователи установили снижение протромбинового индекса во время кровотечения [2—5]. Другие обнаружили некоторое удлинение времени свертывания крови, пониженную ретракцию сгустка и снижение количества тромбоцитов в крови [6—8]. Уменьшение числа тромбоцитов отметили еще многие авторы [3, 9—11]. В то же время некоторые авторы не обнаружили снижения количества тромбо-

цитов [12, 13]. Большинство исследователей установили уменьшение количества фибриногена [2, 14—16]. По данным Е. В. Кравковой [1], значительного снижения количества фибриногена в крови не наблюдалось. По литературным данным, наибольшие изменения происходят в фибринолитической системе. Значительно повышается фибринолитическая активность крови [1—3, 17—21].

Некоторые авторы не обнаружили отклонений от нормы в системе свертывания крови при функциональных маточных кровотечениях [22—26]. Указанные авторы установили, что изменения содержания факторов системы свертывания крови встречаются редко и обычно находятся в пределах нижней границы нормы.

Таким образом, литературные данные, полученные при изучении системы свертывания крови у больных функциональными маточными кровотечениями, нередко противоречивы.

Цель настоящего исследования состояла в изучении роли свертывающей и антисвертывающей системы крови при функциональных маточных кровотечениях.

Мы обследовали 65 больных, страдавших функциональными маточными кровотечениями, из них 12 — ювенильными, 31 — климактерическими и 22 — кровотечениями в детородном периоде. Возраст больных от 15 до 50 лет. Длительность заболевания — от нескольких месяцев до 4 лет. Среди больных были как впервые обратившиеся за медицинской помощью, так и неоднократно лечившиеся по поводу кровотечений. Для сравнения было исследовано 35 больных с другими гинекологическими заболеваниями в возрасте от 18 до 48 лет.

Для характеристики состояния свертывающей системы крови определяли: гематокрит, фибринолитическую активность, время ретракции, тромбо-тест, количество фибриногена, количество протромбина, время кровотечения, время свертывания, число тромбоцитов, гемоглобин, число эритроцитов. Подробности методики смотри в этом же сборнике в работе «Некоторые факторы свертывания крови при беременности».

Результаты обследования обработаны статистически. В таблице приводится арифметическое среднее (\bar{x}), ошибка арифметического среднего ($\pm m\bar{x}$), стандартное отклонение ($\pm s$) и границы достоверности арифметического среднего ($\pm u$). В работе использовались 95%-ные границы достоверности ($p < 0,05$). При этом все арифметические средние статистически достоверны ($p < 0,05$).

На основании результатов работы выяснилось, что во время кровотечения у обследованных всех 3 групп по сравнению с контрольной группой наблюдали закономерное уменьшение протромбинового показателя, количества фибриногена, повышение фибринолитической активности венозной крови. Гематокрит.

**Функциональное состояние свертывающей системы крови у больных,
страдающих функциональными маточными кровотечениями**

Показатели крови	Статистические показатели	Больные с другими гинекологическими заболеваниями	Больные с ювенильными кровотечениями	Больные детородного возраста	Больные климактерического возраста
1	2	3	4	5	6
Гематокрит (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	37,32 0,87 5,10 1,78	34,08 1,02 3,53 2,24	35,21 1,17 5,49 2,74	33,90 1,04 5,77 2,12
Фибринолитическая актив- ность (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	12,83 0,80 4,61 1,63	14,36 1,15 3,99 2,53	17,96 1,30 5,82 2,73	16,23 1,28 6,66 2,63
Время ретрак- ции (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	34,27 1,29 7,41 2,63	36,75 1,82 6,29 3,99	31,49 1,39 6,24 2,92	34,40 1,89 9,82 3,89
Тромбо-тест (1—7 степени)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	5,53 0,15 0,90 0,31	4,66 0,38 1,32 0,83	4,93 0,18 0,82 0,36	5,09 0,19 1,07 0,39
Количество фи- бриногена (мг%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	502,17 17,26 102,12 35,08	443,33 27,94 96,80 61,50	470,91 12,33 57,81 25,63	493,87 16,69 92,90 34,08
Количество про- тромбина (%)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	81,00 1,42 8,41 2,89	69,25 2,78 9,63 6,12	76,68 2,41 11,32 5,02	70,61 1,75 9,73 3,57
Время кровоте- чения (мин)	\bar{x} $\pm m_{\bar{x}}$ $\pm s$ $\pm u$	1,46 0,11 0,62 0,21	2,17 0,09 0,31 0,20	1,82 0,17 0,81 0,36	1,45 0,11 0,62 0,23

1	2	3	4	5	6
Время свертывания (мин)	\bar{x}	7,05	7,41	7,48	7,62
	$\pm m_x$	0,15	0,19	0,14	0,15
	$\pm s$	0,90	0,68	0,70	0,85
	$\pm u$	0,31	0,43	0,31	0,31
Число тромбоцитов (тысяч в 1 мм ³)	\bar{x}	233,43	211,67	213,64	228,39
	$\pm m_x$	5,75	5,75	5,16	7,97
	$\pm s$	34,04	19,92	24,21	24,35
	$\pm u$	11,69	18,66	18,73	16,27
Гемоглобин (г%)	\bar{x}	12,21	10,30	10,65	10,47
	$\pm m_x$	0,16	0,31	0,21	0,34
	$\pm s$	0,94	1,07	0,88	1,89
	$\pm u$	0,32	0,68	0,44	0,69
Число эритроцитов (1 мм ³)	\bar{x}	4375000	3739000	3657000	3556000
	$\pm m_x$	74000	99000	89000	134000
	$\pm s$	437000	344000	439000	746000
	$\pm u$	150000	218000	186000	274000

гемоглобин и число эритроцитов несколько понижены. Значительного снижения количества тромбоцитов не наблюдалось. Время ретракции при кровотечениях заметным изменениям не подвергается. Тромбо-тест, время кровотечения и время свертывания колеблется в пределах нормы.

Следует отметить, что у больных функциональными маточными кровотечениями существенных отклонений в активности свертывающей и фибринолитической системы периферического русла крови мы не отметили. Отмеченные сдвиги в свертывающей системе крови в большинстве случаев не выходили за пределы физиологических колебаний. В связи с этим можно предположить, что эти изменения не могли служить причиной функциональных маточных кровотечений, а скорее всего являлись их следствием, то есть носили вторичный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравкова Е. В. Акуш. и гин., 1966, 3, 9—15.
2. Пчелкина И. Б. Акуш. и гин., 1967, 12, 56—60.
3. Радионченко А. И. Акуш. и гин., 1962, 6, 75—79.
4. Васюк Н. А. Педиат., акуш. и гин., 1964, 3, 51—54.
5. Лещинюк Г. М. Акуш. и гин., 1962, 6, 57—62.
6. Лельчук П. Я. Акуш. и гин., 1953, 5, 68—70.
7. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. М., 1960.
8. Гунтер М. Д. Функциональные маточные кровотечения. Красноярск, 1956.

9. Якубов Ю. Акуш. и гин., 1959, 1, 68—70.
10. Пронь Г. П. Акуш. и гин., 1955, 1, 45—49.
11. Рожинский М. М. Акуш. и гин., 1958, 4, 93—95.
12. Цветкова Г. М. Труды Смоленского мед. ин-та, 1959, т. II, 650.
13. Коренева Г. П. Акуш. и гин., 1962, 6, 72—75.
14. Заяц Л. Д., с соавторами. Акуш. и гин., 1964, 2, 69—74.
15. Столярова А. С. Советс. медиц., 1968, 4, 37—41.
16. Модебадзе Э. К. Сообщ. АН Грузинской ССР, 1965, т. 37, 1, 250.
17. Гофман Г. Е., Юсим Е. М. Тезисы докл. 2-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР, М., 1965, 243.
18. Юсим Е. М. Автореф. М., 1967.
19. Elsner, P. Wien. med. Wschr. 1958, Bd. 108, 819—822.
20. Hengstmann, H., Klien, D. Dtsch. Arch. klin. Med. 1957, Bd. 205, 561—564.
21. Pescetto, G. Minerva med., 1964, v. 35, 1757—1761.
22. Примак А. Н. Акуш. и гин., 1964, 1, 105—110.
23. Труевцева Г. В. Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1963, т. 4, 274.
24. Моисеенко М. Д. Акуш. и гин., 1959, 3, 82—86.
25. Buxton, C. Med. klin. N. Amer., 1952, v. 36, 705—708.
26. Seamon, A., Benson K. Am. J. Obstetr. Gynec. 1960, v. 79, 5—7.

MÖNEDEST HÜÜBIMISFAKTORITEST EMAKA FUNKTSIONAALSETE VEREJOOKSUDE PUHUL

V. Liivrand, H. Jalviste, V. Kask

Resümee

Uuriti mõningaid vere hüübimise näitajaid 65 emaka funktsionaalse verejooksuga haigel. Verejooksu ajal täheldati fibrinogeeni ja protrombiini langust ning fibrinolüütilise aktiivsuse tõusu. Hematokrit, hemoglobiin ja erütrotsüütide arv langes mõnevõrra. Trombotsüütide arv, veritsusaeg, hüübimisaeg ja retraktsioonivõime olulisi nihkeid ei näidanud.

SOME INDICES OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM IN FUNCTIONAL UTERINE HEMORRHAGES.

V. Liivrand, H. Jalviste, V. Kask

Summary

A study of the blood coagulation and anticoagulation systems in 65 patients with functional uterine hemorrhages showed a reduction in the content of protrombin and fibrinogen and a rise of the fibrinolytic activity of the venous blood. The content of hemoglobin, hematocrit and erythrocyte count decrease somewhat. The blood clot retraction, quantity of thrombocytes, bleeding time and coagulation time are within normal values.

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕВОЧЕК В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

В. А. Каск, Э. А. Глушко, А. А. Сярг, В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ,
Тартуский клинический родильный дом

Несмотря на то, что пубертатный возраст характеризуется рядом количественных и качественных изменений всех органов растущего организма девочки, особое внимание следует уделить вопросам менструальной функции. Среди заболеваний половой сферы в пубертатном периоде нарушения менструальной функции занимают видное место [1—4].

Для точной оценки функционального состояния яичников как одного из звеньев регуляции менструальной функции производится количественное определение овариальных стероидов [5], которое, однако, для повседневной практической работы неприменимо. Поэтому широко используется количественное определение эстрогенных гормонов косвенно по выявлению сдвигов кольпоцитограмм [6—11].

Скудны литературные данные об изменении клеточного состава влагалищного содержимого у девочек. Указывается, что в случаях установления овуляторных менструальных циклов кольпоцитологическая картина ничем не отличается от таковой у женщин репродуктивного возраста [11]. Так как в более молодом возрасте пубертата у девочек преобладают ановуляторные менструальные циклы, то в мазках определяются поверхностные клетки до 80% и промежуточные клетки до 20%, а эозинофильный индекс соответственно колеблется между 10—40% и кариопикнотический индекс между 20—60% [11]. Предыдущие исследователи ограничивались лишь установлением цитогормональной реакции у девочек, найдя, что у менструирующих девочек преобладает III—IV реакция [1].

В литературе установлено, что длительное существование высокого кариопикнотического и эозинофильного индексов у девочек предшествует функциональному маточному кровотечению [11]. Найдено, что при ювенильных кровотечениях во влага-

листных мазках превалируют поверхностные клетки с пикнотическими ядрами или держится постоянно IV цитогормональная реакция [2].

Отмечалось, что однократное определение цитогормональной реакции не характеризует полностью гормональную функцию яичников у девочек [12].

Учитывая вышеизложенный литературный материал, показывающий крайнюю скудность данных функциональной диагностики овариальной деятельности у девочек в пубертатном возрасте, мы решили:

- 1) определить кольпоцитологические сдвиги при двухфазном менструальном цикле у девочек с нормально протекающей менструальной функцией;

- 2) произвести при расстройствах менструального цикла динамические кольпоцитологические исследования с учетом фазы менструального цикла.

Динамические кольпоцитологические исследования произведены при норме — у 26 девочек (130 препаратов) и при патологии менструальной функции у 59 девочек (295 препаратов).

Материалы для кольпоцитологических исследований получали из влагиалища с помощью ушного зонда. Делали 3 мазка. Один из них фиксировали сразу же в растворе Никифорова в течение 15 минут, 2 сушили на воздухе. Мазки окрашивали полихромным методом по модифицированной методике Энчев, Мейпалу-Васар [13] и метиленовой синькой (1%). В кольпоцитограммах определяли количество парабазальных, навикулярных, промежуточных и поверхностных клеток, гликогеновый и кариопикнотический индексы. Фазность менструального цикла определяли путем измерения ректальной температуры. Для установления овуляции применяли аллергическую кожную пробу [6].

Кольпоцитологические исследования показали, что при двухфазном менструальном цикле в первой его фазе количество парабазальных клеток, которое с 5—6 дня менструального цикла колебалось между 6—8%, понижалось к 8 дню до 0 с последующим повышением к 9—13 дню до 19%. В период овуляции имело место повторное уменьшение парабазальных клеток до 5%.

Количество навикулярных клеток колебалось в пределах 2—3% с понижением между 12 и 17 днем менструального цикла до нуля.

Характерные сдвиги в промежуточных клетках мы могли установить в течение первой фазы менструального цикла. Нами выявлено, что во время месячных процент промежуточных клеток снижался от 20 до 6%. С шестого дня менструального цикла постоянно наблюдалось увеличение названных клеток, достигавшее максимума к 10 дню менструального цикла с последующим понижением их.

В отношении поверхностных клеток исследование кольпоцитогрaмм показало, что во время месячных количество их также уменьшалось (на шестой день менструального цикла 12—15%). С шестого дня менструального цикла отмечалось повышение их количества, достигая в период овуляции 46%.

Во второй фазе менструального цикла характерным являлось увеличение количества парабазальных клеток. В конце менструального цикла количество парабазальных клеток колебалось между 18—32%. Содержание навикулярных клеток было одинаковым в пределах 1—2%.

В отношении промежуточных клеток динамические исследования показали, что количество их во второй фазе менструального цикла постоянно уменьшалось до 20 дня цикла (с 21% до 7%). В последующем имела тенденция к повышению (к 23 дню цикла) и в конце менструального цикла количество промежуточных клеток находилось на уровне 10%.

Самый стабильный уровень количества поверхностных клеток был установлен во второй половине менструального цикла. Увеличение количества поверхностных клеток отмечалось к 25 дню цикла (30%) и с последующим понижением до 20%.

В случаях стойкой вторичной аменореи (перерыв между месячными не меньше полугода) мы установили, что в мазках преобладают парабазальные (38%) и промежуточные эпителиальные клетки (31%), а навикулярные клетки составляют 10% и поверхностные клетки 21% (табл. 1).

Таблица 1

Содержание эпителиальных клеток при вторичной аменорее

Статист. показатель	Эпителиальные клетки влагалища, %			
	парабазальные	навикулярные	промежуточные	поверхностные
М	38	10	31	21
$\pm m$	4,1	5,9	12	12
$\pm tm$	2,1	3	6	6

Примечание.

М — арифметическое среднее

$\pm m$ — ошибка арифметического среднего

$\pm tm$ — достоверность различий арифметического среднего

Исследование кольпоцитогрaмм при гиперполименорее и пройоменорее показало, что с 10 дня менструального цикла процент поверхностных клеток равен в среднем 23, преобладают клетки более глубоких слоев эпителия. В последующем характерным является резкое повышение промежуточных клеток, содержание которых несколько понижается перед наступлением последующих месячных. Перед месячными умеренно уменьшается количество базальных и парабазальных клеток и резко повышается количество поверхностных клеток (табл. 2).

Таблица 2

Динамическое содержание кольпоцитогрaмм при гиперполи- и пройоменорее

Эпителиальные клетки влагалища	Дни менструального цикла			
	5—10	11—15	21—25	26—30
	M ±m ±tm	M ±m ±tm	M ±m ±tm	M ±m ±tm
Парабазальные	38 12,5 55	44 10,8 138	23 1,6 6,9	21 11,4 49
Навикулярные	19 7,9 34	4,5 1,5 19	27 7,5 32	10 6,4 27
Промежуточные	26 7,5 32	44,5 15,5 198	39 5,8 25	33 8,8 38
Поверхностные	23 14,9 64	9,5 8,5 108	12 9 39	35 5 2,2

Кольпоцитологические исследования при гипоменструальном цикле и опсоменорее показали, что с увеличением дней менструального цикла начиная с 20 дня преобладают парабазальные клетки (20—25 день цикла — $56\% \pm 2,4$; 26—30 день цикла — $52\% \pm 8,6$; 31—35 день цикла — $48\% \pm 5,1$). Соответственно отмечалось следующее содержание промежуточных клеток: $26,5\% \pm 4,9$; $32\% \pm 9,6$; $31,0 \pm 3,2$. В течение всего менструального цикла процент навикулярных клеток колебался от 2 до 8 и количество поверхностных клеток уменьшалось от $24,0\% \pm 8,2$ к концу менструального цикла до $14,0\% \pm 2,9$.

Характерные сдвиги кольпоцитогрaмм у девочек мы установили при функциональных маточных кровотечениях, данные которых представлены в таблице 3. В течение всего менструального цикла наблюдался высокий процент поверхностных клеток, кариопикнотического и гликогенового индексов.

Суммируя вышеизложенный фактический материал по данным кольпоцитогрaмм, мы видим, что у девочек при двухфазном

Сдвиги кольпоцитогрaмм у девочек при функциональных маточных кровотечениях

Эпители- альные клетки вла- галища	Дни менструального цикла									
	5—10		11—15		16—20		21—25		26—30	
	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m
Параба- зальные	32,0	3,8	23	5,2	35	4,0	27	7,6	20	1,4
Навикуляр- ные	5	5,5	3	1,1	5	0,7	2	0,7	2	0,7
Промежу- точные	32	3,3	23	4,4	27	5,0	43	8,3	33	3,3
Поверхно- стные	28	6,6	49	7,9	30	5,4	38	9,6	44	6,9
Кариопик- нотический индекс	17	4,2	44	9,7	46	4,1	32	12,4	31	6,7
Гликогено- вый индекс	34	6,0	26	11,1	47	4,0	54	9,9	44	7,6

менструальном цикле в первой его половине преобладает действие эстрогенов по сравнению с его действием во второй половине цикла. Это совпадает и с данными литературы [11]. Но гликогеновый индекс, наоборот, оказался повышенным во второй половине менструального цикла (45%, в первой фазе — 39%), что соответствует данным К. Гросс и соавторов [14].

Отмеченные сдвиги кольпоцитогрaмм при функциональных маточных кровотечениях у девочек явно свидетельствуют о преобладании эстрогенной активности в течение всего менструального цикла, говорящие в пользу персистенции фолликула.

Также характерным являлись изменения сдвигов в кольпоцитогрaммах при гипоменструальном синдроме и олигоменорее. На основании «сдвига влево» можно говорить об уменьшении действия эстрогенных гормонов, что свидетельствует о наличии ановуляторных менструальных циклов. Гликогеновый индекс колебался в пределах 20% (максимальный 26%).

О малой насыщенности организма девочки эстрогенами говорят и полученные данные при гипер- и пройоменорее, причем индекс Мака остается постоянно на уровне 20%.

О пониженной активности эстрогенов также свидетельствуют и данные кольпоцитогрaмм, полученные при вторичной аменорее. Однако это не является настолько характерным, как при гипопластическом синдроме и опсоменорее (индекс Мака ниже 20%).

Общей чертой при нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте, кроме *metropathia juvenilis*, в кольпоцитогрaммах являлся сдвиг «влево», указывающий, по всей вероятности, на недостаточность овариальной функции на данном периоде жизни девочки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петченко А. И. Клиника и терапия гинекологических заболеваний детей. Киев, 1964.
2. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Л., 1966.
3. Каск В. А., Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. Тарту, 1964, 79—85.
4. Каск В. А., О гинекологическом обслуживании и обследовании девочек. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. Тарту, 1968, 253—257.
5. Савченко О. Н. Гормоны яичника и гонадотропные гормоны. Л., 1967.
6. Николов П. В., Докумов С. И., Выбранов В. Г. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.
7. Лещинюк Г. М. Труды Ленинградского Педиатрического мед. ин-та. 1965, 35, 94—99.
8. Кватер Е. И., Арист И. Д. Акуш. и гинек., 1966, 1, 49—53.
9. Жмакин К. Н., Вихляева Е. М., Кузнецова М. Н., Мануйлова И. А., Хакимова С. Х. Основы эндокринологической гинекологии. М., 1966.
10. Арист И. Д. Гормональная кольпоцитология. Киев, 1967.
11. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., 1963.
12. Заяц Л. Д. Сборник научных трудов ин-та акуш. и гинек., М., 1961, 147—150.
13. Meipalu, V., Vasar H. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 5, 357—359.
14. Gross, K., Särg, A., Mei, V. TRÜ Arstiteaduslikke töid, XVIII. Tartu. 1965, 176—180.

TÜTARLASTE KOLPOTSÜTOLOOGILISTEST UURINGUTEST PUBERTEEDIEAS

V. Kask, E. Gluško, A. Särg, V. Liivrand

Resümee

Seoses menstruaalfunktsiooni mitmesuguste häirete sagedase esinemisega töötati läbi Tartu lastegünekoloogia kabineti 6 aasta materjal, ning selgus, et puberteedia patoloogia peamiselt menstruaalfunktsiooni häirete näol esineb 15,6%. Selgitati samuti nende häirete struktuur.

Dünaamiliste kolpotsütolooiliste uuringute alusel tehti kind-

laks, et puberteediea menstruaalfunktsiooni häirete korral esines (välja arvatud metropathia juvenilis) kolpotsütogrammis nn. nihe vasakule, mis tõenäoliselt iseloomustab sellel eluperioodil esinevat ovariaalse funktsiooni puudulikkust.

ÜBER DIE KOLPOZITOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER MÄDCHEN IM PUBERTÄTSALTER

V. Kask, E. Gluško, A. Särg, V. Liivrand

Zusammenfassung

In Verbindung mit dem häufigen Auftreten von verschiedenen Störungen der Menstrualfunktion wurden die Materialien von 6 Jahren des Kindergynäkologischen Kabinetts zu Tartu durchgearbeitet. Dabei stellte sich heraus, daß die Pathologie des Pubertätsalters dabei (meist in der Gestalt von Störungen der Menstrualfunktion) mit 15,6% vertreten war. Ebenso wurde die Struktur dieser Störungen festgestellt.

Auf Grund von dynamischen kolpozytologischen Untersuchungen wurde festgestellt, daß im Falle der Menstrualfunktionstörungen im Pubertätsalter im Kolpozytogramm die sog. Verschiebungen nach links auftraten, die wahrscheinlich die in dieser Lebensperiode erscheinende Mangelhaftigkeit der ovariellen Funktion charakterisierten.

НЕКОТОРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ АБОРТЕ И МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ СРЕДИ АБОТИРОВАВШИХ

Э. Р. Корнет

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского гос. университета

Большое число артифициальных абортов, которое каждый год производится в наших лечебных учреждениях, притягивает к себе внимание врачей ввиду возможного ухудшения здоровья многих женщин после этой операции. Как на одно из самых частых осложнений искусственного аборта в литературе указывается на воспаление матки и придатков [1—4], но при этом имеются большие разногласия. Если раньше процент воспалительных осложнений после прерывания беременности, по данным разных авторов, колебался от 0,19% [5] до 26,8% [2], то теперь — после применения вакуумэксхлеатора — некоторые авторы указывают на значительное снижение числа воспалительных осложнений [6, 7].

В связи с применением вакуумэксхлеации некоторые авторы указывают на большую опасность оставленных частей плодного пузыря в матке [8, 9] и возникновения гематометры [10]. Последнее приводит к значительному учащению реабразии [11, 12]. Другие авторы учащения таких осложнений не отмечают [6, 13].

Относительно частоты осложнений у перво- и повторнобеременных широко распространено мнение, что у первобеременных возникает больше осложнений, чем у повторнобеременных [14—16], хотя фактического материала в пользу такого вывода очень мало, а имеются и некоторые противоречивые мнения [9, 17, 18].

Уже много лет в нашей стране ведется интенсивная санитарно-просветительная работа, с одной стороны — против аборта, с другой — в пользу применения противозачаточных средств. Химическим и механическим предохранительным средствам приписывают высокую эффективность [19, 20], но уменьшения числа абортов в связи с этим не наблюдается.

Анамнестические данные и срок беременности до аборта

Таблица 1

Статистический показатель	Возраст	Срок беременности в неделях	Число беременностей	Число родов	Количество искусственных абортов	Срок окончания предыдущей беременности	Число родов на 1 год половой жизни	Предохранение от беременности	Перенесли воспалительные заболевания матки и придатков	
п	984	971	984	984	984	544	786	967		
признак	до 20 лет	5—7	не было	не было	не было	1—6 мес.	меньше 0,1	не предопр.	всего n=956	абортов не было n=307
k	43	325	126	193	313	54	93	213	166	20
P	4,36%	33,47%	12,80%	19,61%	31,80%	9,92%	11,83%	22,06%	17,30%	6,5%
±u	1,30	3,04	2,00	2,52	2,96	2,52	2,28	2,68	2,44	2,90
признак	21—40 лет	8—10	1—4	1	1—2	7—12 мес.	0,1—0,5	с.и. + др.	перво- беремен. n=121	аборты были n=649
k	914	562	598	371	424	140	651	371	8	146
P	92,91%	57,88%	60,79%	37,70%	43,08%	25,73%	82,82%	38,34%	6,61	22,5%
±u	1,62	3,16	3,10	3,10	3,16	3,74	2,68	3,10	4,50	3,28
признак	старше 41	11—12	больше 4	2	больше 2	больше 12 мес.	больше 0,5	ф.м. + др.	повторно- беремен. n=835	
k	27	84	260	310	247	350	42	189	158	
P	2,73%	8,65%	26,40%	31,50%	25,10%	64,35%	5,35%	19,54%	18,40%	
±u	1,02	1,80	2,82	2,96	2,76	4,10	1,62	2,52	2,68	
признак				больше 2				м + х.		
k				110				194		
P				11,19%				20,06%		
±u				2,00				2,60		

Примечание. п — общее число обследуемых женщин; k — число случаев с данным признаком; P — размер от общего числа в %; с.и. + др. — coitus interruptus в комбинации с другими методами; ф.м. + др. — физиологический метод в комбинации с другими методами; м. + х. — механические и химические контрацептивы

Отсутствуют данные о приемлемости противозачаточных средств населением в нашем городе и о методах предохранения от беременности среди абортировавших. Это необходимо знать для улучшения качества контрацепции.

Для того, чтобы судить о вреде аборта для здоровья женщины, мы должны знать действительную величину этого вреда. Как видно из вышеприведенных литературных данных, в них имеется большое разногласие, но использованию литературных данных мешает то обстоятельство, что во многих работах не даются основные статистические показатели.

И поэтому, чтобы способствовать решению перечисленных вопросов, мы изучили анамнестические данные и ранние послеоперационные осложнения у 984 женщин, которым прервали беременность в Тартуском клиническом родильном доме с апреля 1967 года по июль 1969 года вакуумэкскурватором по методу Мелкс [6] с последующей проверкой полости матки кюреткой. Из 984 женщин по истечении 6 месяцев после аборта проверили состояние здоровья 585 женщин.

Статистическая карта на женщину составлялась в день ее поступления в стационар для искусственного аборта с соблюдением правил непреднамеренности статистического выбора. Характеристика изученного контингента женщин до аборта дана в таблице 1.

Полученные данные разработаны на электронно-вычислительной машине «Урал-4». Составлена таблица частоты между двумя признаками [21], вычислен коэффициент корреляции и проценты. Доверительные границы процентов $P \pm u$ нашли, используя следующую формулу:

$$u = 2 \sqrt{\frac{P(100-P)}{n}}, \quad \text{при } P \times n \leq 500$$

применяли формулу $P = \sin^2 \varphi / 2$.

$$u = \frac{2}{\sqrt{n}}$$

где: u — ошибка репрезентативности при вероятности $P_{(t)} = 0,95$; P — полученный процент; φ — показатель, найденный в специальных таблицах; n — число наблюдаемых случаев.

Достоверность разности показателей относительной доли определяли по методу, описанному в книге Д. Сепетлиева [22]. Достоверными считались разности при $p < 0,05$. Наш материал охватывает 11% из всего числа женщин (9000), которым за этот срок прервали беременность.

Структура осложнений в связи с абортами и наступление новой беременности представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Осложнения в связи с абортom и наступление новой беременности
в течение 6 мес. после операции**

Исследуемые группы	Статистический показатель	Ранние осложнения		Рео-бразию	Воспаление матки и придатков	Наступление новой беременности
		гематометра	остатки плодного пузыря			
Первобеременные	n	122	122	122	60	58
	k	2	1	3	1	13
	P	1,64%	0,82%	2,45%	1,66%	22,40%
	$\pm u$	+2,79 -1,53	+2,48 -0,81	+3,65 -1,97	+4,74 -1,65	10,44
Повторно-беременные	n	849	849	849	368	527
	k	35	12	47	17	130
	P	4,10%	1,41%	5,51%	4,61%	24,60%
	$\pm u$	1,34	0,80	4,92	2,18	3,74
Всего	n	971	971	971	428	585
	k	37	13	50	18	143
	P	3,80%	1,30%	5,13%	4,23%	24,27%
	$\pm u$	1,21	0,72	1,40	1,92	4,42

Примечание. n — общее число случаев; k — число случаев с данным признаком; P — процентное отношение; $\pm u$ — доверительные границы 95%

Среди ранних послеоперационных осложнений из 984 оперированных наблюдалась гематометра — у 37 ($3,8 \pm 1,21\%$) и оставление частей плодного пузыря в матке — у 13 ($1,3 \pm 0,72\%$) женщин, поэтому реабразию пришлось делать 50 ($5,4 \pm 1,40\%$) абортировавшим. Частота образования гематометрии при сроке 8—12 недель ($4,95 \pm 1,70\%$) выше, чем при сроке 5—7 недель ($1,54 \pm 1,08\%$). Разница статистически достоверна ($p < 0,05$).

Нам не удалось найти связи между частотой возникновения гематометры с такими факторами, как возраст и перенесенные воспалительные заболевания матки и придатков, числом беременностей (числом абортom и родов отдельно) и сроком, прошедшим от предыдущей беременности до настоящего аборта.

По сравнению с данными литературы (2% [4, 13]) процент реабразии на нашем материале довольно высок — $5,4 \pm 1,40\%$. А. С. Маджучинский [23] считает, что в половине случаев причиной реабразии является хирург, а другая половина зависит от случайных причин. Здесь уместно сравнение с данными Н. Лилле-валья [18] от 1961 г. до применения нами вакуумэксектора.

Реоабразию приходилось применять 1,27% женщин. Как видно, процент реабразии увеличился с 1,27 до 5,4%. Если сравнить

частоту задержки остатков плодного пузыря 8 лет назад и в настоящее время, то оказывается, что это осложнение встречалось одинаково часто: в 1961 г. — 1,27% и в 1968 г. — 1,30%. В 1961 г. гематометра как осложнение не упоминается. Значит, увеличение числа реабразии в настоящее время происходит за счет увеличения числа гематометры. Контингент же врачей, принимающих участие в операции, в основном остался тот же. Естественно связывать появление большого числа гематометр с применением вакуумэксхолеации, так как возраст, число беременностей и перенесенных воспалений на нашем материале не влияли на частоту гематометры. Но какое именно звено операции «виновно» — требует дальнейшего изучения.

По истечении 6 месяцев после аборта воспаление матки и придатков диагностировано у $4,20 \pm 1,92\%$ женщин.

Большим успехом является снижение частоты возникновения воспалительных осложнений со стороны матки и придатков в 1961 году с 9,04% до $4,20 \pm 1,92\%$ в 1968 году. По сравнению с литературными данными [6, 11, 13] этот процент тоже невысок.

Анализируя данные анамнеза (табл. 1), мы нашли, что существует коррелятивная связь между числом искусственных абортов и возникновением воспаления матки и придатков. Среди 307 женщин, у которых искусственных абортов раньше не было, воспалением болело 20 ($6,5 \pm 2,9\%$), а из 649 женщин, имевших аборты болело 146 ($22,5 \pm 3,28\%$). Разница статистически достоверна ($p < 0,05$). Увеличение числа воспалений матки и придатков в связи с увеличением числа абортов представлено на рисунке.

Имеется связь возникновения воспалений матки и придатков с числом беременностей, но не с числом родов, что подтверждает

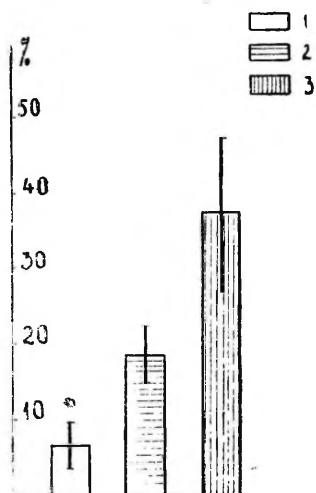


Рис. Частота воспалений матки и придатков в зависимости от количества перенесенных искусственных абортов. На вертикали — частота воспалительных заболеваний матки и придатков в %.
1 — абортов не было, 2 — имелось 1—3 аборта, 3 — имелось 4—6 абортов.

значение аборт в генезе воспалительных заболеваний. Борьба с абортами, таким образом, является профилактическим мероприятием предупреждения воспалительных заболеваний женщины.

Мы проанализировали некоторые осложнения, связанные с операцией, искусственного аборта у 122 первобеременных и у 849 повторнобеременных женщин (табл. 2). Реабразию первобеременным пришлось делать несколько реже ($2,45 \pm 3,65 - 1,97\%$) по сравнению с повторнобеременными ($5,5 \pm 4,92\%$), но разница статистически не достоверна ($p > 0,05$). Также не достоверна разница в возникновении воспалений после прерывания первой ($1,66 \pm 4,74 - 1,65\%$) и повторной беременности ($4,61 \pm 2,18\%$).

Беременность наступала в течение 6 месяцев после аборта одинаково часто как у перво-, так и у повторнобеременных ($22,4 \pm 10,44\%$ и $24,6 \pm 3,74\%$). При этом число беременевших не зависело от возраста и национальности, а также от срока прерванной беременности и осложнений (реабразии).

Кроме того, мы сравнивали анамнестические данные на дальнейшую плодovitость женщин, у которых первая беременность закончилась артифициальным аборт (302 женщины) или нормальными родами (523 женщины).

Закономерного снижения показателей беременностей на год половой жизни в дальнейшем в связи с аборт у первобеременных не выявлено.

Таким образом, в нашей работе не нашло подтверждения общепринятое положение о большем вреде прерывания первой, нежели повторной беременности (возникновение типичных осложнений).

Мы выяснили, что из 967 опрошенных женщин 213 ($22,06 \pm 2,68\%$) от беременности не предохранялись. Из 754 женщин, предохранявшихся от беременности, 371 ($49,2 \pm 5,18$) пользовались прерванным половым сношением — методом безусловно вредным [24].

Из 128 женщин, не предохранявшихся от беременности после аборта, в течение 6 месяцев беременели 44 ($34,37 \pm 8,38\%$). Из 455 женщин, которые применяли разные методы контрацепции, беременели 97 ($21,31 \pm 3,84\%$). Разница с не предохранявшимися статистически достоверна ($p < 0,05$).

На нашем материале мы вычислили демографический эффект применяемых контрацептивных мер (25) и получили его равным 38%, что означает, что из 100 нежелаемых беременностей удалось предотвратить 38. По данным Вербенко и соавторов [25], демографический эффект контрацептивов обычно 20—25% и только после интенсивной санитарно-просветительной работы он

может повыситься до 30—35%. Факт, что две трети из нежелаемых беременностей не предотвратилась и пользование в половине случаев прерванным половым сношением показывает весьма малую эффективность применяемых контрацептивных мер и малую приемлемость пропагандируемых врачами способов предохранения. Возможно применение внутриматочных контрацептивов повысит качество предохранения от беременности [26—28].

Выводы

1. Частота возникновения воспалительных заболеваний матки и придатков находится в зависимости от числа перенесенных искусственных абортов.

2. Прерывание первой беременности не сопровождается увеличением ряда осложнений по сравнению с прерыванием повторной беременности.

3. Увеличение частоты реабразий зависит от увеличения количества гематометр. Частота возникновения гематометры зависит от применения вакуумэксхолеации.

4. Практикуемые среди абортировавших, противозачаточные методы малоэффективны и в половине случаев вредны, с медицинской точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Л. В., Прозоровская К. Н. Акуш. и гин., 1968, 8, 28—31.
2. Бутылин А. Г., Казак Л. А. Труды Курского мед. ин-та. 1962, XVI, 263—270.
3. Максимайтене Д. Научн. тр. высш. учебн. зав. Лит. ССР. Медицина III. Вильнюс, 1962, 181—187.
4. Розовский И. С. Сов. медицина, 1960, 2, 94—98.
5. Melik, St., Nemes, P. Obstetrica și ginecologia, 1963, X, 3, 225—228.
6. Мелкс Э. И. Новый метод прерывания беременности. Рига, 1966.
7. Тондий А. А. Клиническая оценка операций искусственного аборта (вакуумэксхолеации и выскабливания) и их влияние на менструальную функцию. Автореф. дисс. канд. Харьков, 1968.
8. Vojta, M., Jirásek, J. Českosl. Gynkol. 1966, 6—7, 475—479.
9. Dvořák, Z., Trnka V., Vašíček R. Lancet, 1967, II, 7524, 997—998.
10. Лесюк В. С. Труды XI Всес. съезда акуш.-гинек. М., 1965, 314—316.
11. Midak, E. Polski Tygodn. Lek. 1966, 21, 28, 1063—1065.
12. Chalupa, M., Uher M. Českosl. Gynkol. 1966, 6—7, 467—469.
13. Зубеев А. В. Вopr. акуш.-гин. помощи. Вып. 2. М., 1963, 85—89.
14. Ланкович А. В. Журнал акушерства и женских болезней. 1926, 37, 1, 40—51.
15. Цомакион Г. Ф. Труды I всеукраинск. съезда акуш. и гинеколог. Киев, 1927. Научная мысль, 1928, 247—261.
16. Kali, J., Obstetrica si Ginekologia, 1963, 10, 4, 313—316.
17. Coja, N., Băltescu, Vl., Merfu, I., Poenaru, T. Obstetrica și Ginecologia. 1963, 10, 3, 207—214.

18. Лиллевяля H. ENSV akušöör-günekoloogide VI vabariikliku teaduslik-praktilise konverentsi ettekannete teesid. Tallinn, 1961.
19. Скорнякова Л. К. Сов. здравоохранение, 1964, 23, 10, 3—7.
20. Roman, I., Kicu, N., Onulescu, K. Florin, A. Obstetrica si Ginecologia, 1963, 10, 4, 301—305.
21. Laumets, A Programme kõigile. Tartu, 1968, I, 34—43.
22. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М., 1968, 101—111.
23. Маджугинский А. С. Журнал акушерства и женских болезней, 1931, 7, 724—727.
24. Хомякова-Буслова А. П. Тр. I всеукраинск. съезда акуш. и гинек.. Киев, 1928, 408—418.
25. Вербенко А. А., Ильин С. Е., Чусова В. И., Альшевская Т. Н. Аборты и противозачаточные средства. М., 1968.
26. Naarits, S. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 4, 286—287.
27. Malcs, I., Žák, K., Weber, I., Hontela, S., Pospíšil, J. Čěskosl. Gynekol., 1969, 34, 7, 418—420.
28. Němec, M., Kyr, Z. Čěskosl. Gynekol., 1969, 34, 7, 416—418.

MÕNEDEST TÛSISTUSTEST SEOTES TEHISABORDIGA JA KONTRATSEPTSIOONIST RASEDUSE KATKESTANUD NAISTEL

E. Kornet

Resümee

Mõningaid varatüsistusi ja anamnestilisi andmeid uuriti 984 ja mõningaid hilistüsistusi 583 naisel, kellel rasendus katkestati vaakuumekskohleaatoriga. Leiti, et emaka ja emakamanuste põletike esinemissagedus on seoses tehisabortide arvuga anamneesis. Pärast vaakuumekskohleaatori kasutuselevõtmist on reabrasioonide arv suurenenud, mis on tingitud selle meetodiga kaasneva hematomeetiate arvu suurenemisest. Vaadeldud tÛsistuste osas ei esinenud erinevust esmase ja korduva raseduse katkestamisel. Kasutatud meetodid rasedusest hoidumiseks olid väheefektiivsed ja poolltel juhtudel kahjulikud tervisele.

ON CONTRACEPTION AND COMPLICATIONS IN WOMEN WHOSE PREGNANCY WAS TERMINATED BY ARTIFICIAL ABORTION

E. Kornet

Summary

Cases of early complications after artificial abortion were studied in 984 women and those of later complications in 583 women. The pregnancy was terminated by a vacuum-excochleator. The occurrence of inflammation in the uterus and adnexa was found

to be in close connection with the number of previous abortions. There was no difference in complications in primi- or multigravida. The number of cases of haematometra has increased due to the use of the vacuum-excochleator and that in its turn accounts for the increased cases of reabrasion. The various ways of contraception used proved to be rather ineffective and in half of the cases even harmful.

СЕПТИЧЕСКИЙ АБОРТ С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Х. М. Тихане

Кафедра факультетской хирургии

Криминальный аборт с сепсисом и септическим шоком нередко заканчивается летально. По данным Metfessel [1] в Германской Демократической Республике вследствие криминального аборта в год умирает окол 60—70 женщин. Аборт, произведенный в клинических условиях, в 35% случаев также является инфицированным [1, 2], причем при лечении его часто ограничиваются консервативными мерами. Однако криминальный аборт часто является причиной септического шока с тяжелым нарушением гемодинамики и гиперкоагулопатией [3—5]. По данным Speroff [6], летальность при криминальном аборте варьирует в пределах 30—80%.

Вследствие того, что криминальный аборт с септическим состоянием часто осложняется недостаточностью почек и нарушением функций печени, с 1967 г. такие больные направляются на лечение в центр «искусственной почки» (ЦИП) Тартуской городской клинической больницы. До настоящего времени в ЦИП на лечении находились 7 женщин с тяжелым септическим состоянием и недостаточностью почек после криминального аборта (табл. 1).

Из указанных больных трое умерли ввиду общего сепсиса, не поддающегося лечению. У двоих более тяжелая клиническая картина с септическим шоком имела место в тех случаях, когда криминальный аборт производился введением в полость матки мыльного раствора. Обе они умерли. Гемодиализ не улучшил состояния больных, несмотря на уменьшение азотемии и корригирование глубокого метаболического ацидоза.

У остальных больных после гемодиализов клиническое состояние улучшилось, уменьшился геморрагический синдром и т. д.

Как видно из таблицы 2, у больных артериальное давление (АД) было в норме или незначительно пониженным, тогда как центральное венозное давление (ЦВД) — повышено. Как пра-

вило, наблюдались анемия, лейкоцитоз и повышение РОЭ. Мочевина у всех пациентов повышена. Чем выше концентрация мочевины в плазме крови, тем глубже был метаболический ацидоз. Концентрация натрия и калия в плазме крови обычно удерживалась в норме или же была незначительно понижена. Гиперкалиемия вследствие анурии нами не наблюдалась. Полученные лабораторные данные не соответствовали клинической картине, которая была значительно тяжелее. Это, по-видимому, связано с сепсисом и в меньшей степени с недостаточностью почек. Поэтому мы применяли «искусственную почку» гораздо раньше, чем обычно при недостаточности почек и прежде всего в связи с отеком легких, мозга и общей гипергидратацией. В большинстве случаев после гемодиализа состояние больных улучшалось, но не в такой мере, как только при одной недостаточности почек. Это становится более понятным, если наблюдать патогенез сепсиса и септического шока после криминального аборта.

По литературным данным, патогенез септического шока следующий [1—6]:

Попадание микробов и эндотоксинов в кровь вызывает нарушение гемодинамики и так называемую внутрисосудистую коагулопатию. Этиологическими главными возбудителями являются грамм-отрицательные микробы, некоторые вирусы и рикетции — чаще всего *E. coli*, *proteus vulgaris*, *aerobacter aerogenes*, *pseudomonas aeruginosa* и *enterococcus* и гораздо реже грамм-положительные микробы — *Clostridium perfringens* [7].

При аборте мыльной водой (Seifenabort [5]) раствор сразу попадает в кровь и является причиной обширного гемолиза, шока и коллапса [1, 5, 10]. В некоторых случаях в ретроплацентарном пространстве остается депо мыльного раствора, который только через несколько часов или после абразии попадает в кровь и вызывает гемолиз и тяжелые нарушения гемодинамики.

В патогенезе септического шока преобладает два феномена [5]:

1. Гемодинамические нарушения, шок, коллапс, повышение сопротивления легочного кровообращения и уменьшение минутного объема сердца вследствие понижения притока крови. Эндотоксины вызывают протеолиз и освобождение вазоактивных субстанций (катехоламины, гистамин, серотонин) и вазоактивных полипептидов. Таким образом, эндотоксины вызывают симпатомиметический эффект.

2. Продолжающееся наводнение эндотоксинами сопровождается феноменом Санарелли—Шварцмана [1, 3, 5], который вызывает тромбопластические свойства эндотоксинов, вследствие чего развивается внутрисосудистая дефибринация. Последняя вызывает образование микротромбов и стаз в капиллярах и, наконец, некроз тканей (например, билатеральный кортикальный некроз почек). С другой стороны, при этом расходуется

Сводные данные исследованных больных

№№ п/п	Пациент ист. болезни	Диагноз при поступлении	Аборт произведен	Колич. гемо- диализоз	Клиническая картина при поступлении	Отметки
1	2	3	4	5	6	7
1.	Т. М., 31 г. 3581/1967	Nephropathia glomerulotubularis cum insuf- ficientia renum acuta post abor- tum criminalis. Sepsis.	Катетеризация полости матки с введением само- гонки	2	Тяжелое бессознательное состояние. Выраженный ге- моррагический синдром. Пельвиоперитонит. Анемия. Анурия. АД — 100/60 мм рт. ст. Ост. азот № 140; креатинин 5,8 мг%.	Выписана в хорошем состоя- нии после восстановления функции почек (ост. азот — 22 мг%).
2.	З. Н., 30 л. 1537/1968	то же	Неизвестно	1	Тяжелое состояние. Гемор- рагический синдром, созна- ние мутное. Анурия. АД — 110/70, ост. азот — 120 мг%; креатинин — 8,2 мг%.	Выписана в хорошем состоя- нии после восстановления функции почек (ост. азот — 39 мг%).
3.	А. И., 30 л. 2402/1968	то же	Катетеризация и промывание мылом полости матки	1	Тяжелое состояние. Выра- женный геморрагический синдром. Производная жел- туха. Коллапс. Анурия. АД — 90/60 мм рт. ст. Ост. азот — 99 мг%	Умерла вследствие недоста- точности кровообращения. Секционные данные: била- теральный некроз коркового вещества почек. Кровоизлия- ния и перерождение во вну- тренних органах.
4.	С. Т., 28 л. 3225/1968	то же	Катетеризация. Перорально сп- еэстрол. Горчиц- ная ванна.	3	Состояние средней тяжести. Сонливость. Геморрагиче- ский синдром. Анурия. АД — 110/65 мм рт. ст. Ост. азот 225 мг%; креати- нин — 7,0 мг%.	Выписана в хорошем состоя- нии после восстановления функции почек (ост. азот — 40 мг%) Амбулат. контроль через 3 мес. и через 1 год — без патологии.

1	2	3	4	5	6	7
5.	К. М., 40 л. 1721/1968	то же	Катетеризация полости матки. Перорально па- хикарпин и хи- нин	Инфу- зион. терапия	Боли в поясничной области Умеренная желтуха. Олиго- урия. АД — 105/80 мм рт. ст. Ост. азот — 110 мг%.	Выписана в хорошем состоя- нии после восстановления функции почек (ост. азот — 35 мг%).
6.	А. В., 36 л. 4/1968	то же Oedema cerebri.	Катетеризация с введением в полость матки мыльного раст- вора	2	Бессознательное состояние, судороги. Сильно выражен- ный геморрагический синд- ром. Анурия. АД — 110/70 мм рт. ст. Ост. азот — 56 мг%; креати- нин — 28 мг%.	Умерла вследствие недоста- точности кровообращения. При вскрытии: билатераль- ный кортикальный некроз почек; эмболия легочной ар- терии. Множественные мас- сы тромбов в правом желу- дочке сердца. Перерождение внутренних органов. Отек мозга и легких.
7.	З. М., 40 л. 392/1969	то же Oedema pulmo- num.	Массаж и дав- ление на живот	3	Сонливость. Геморрагиче- ский синдром. Пастозность. Начинающийся отек легкого. Умеренная желтуха. АД — 110/65 мм рт. ст. Ост. азот — 84 мг%.	Умерла. Секционные дан- ные: нефрозо-нефрит. Пере- рождение внутренних орга- нов. Отек мозга. Миокар- диодистрофия.

**Некоторые клинические и лабораторные данные непосредственно
перед первым гемодиализом**

№№ п/п	АД	ЦВД	Кровь					Электрол.		Кислотно-щелочной равновесие					Диурез мл/сутки
	мм рт. ст.	мм вод ст.	гк.	Hb (%)	лейк.	РОЭ мм/ч	моче- вина	Na ⁺	K ⁺	рН	рСО ₂ (мм рт. ст.)	ВЕ	ВВ	В	
								мэкв/л				мэкв/л			
1.	100/60	—	19	42	16000	38	295	140.0	1.1	7,257	29.5	—13.3	29.5	15.6	<100
2.	95/60	170	29	70	—	—	256	142.0	3.7	7,38	36.0	— 3.1	43.3	21.5	<100
3.	90/60	170	28	48	21000	26	175	125.0	4.3	—	—	—	—	—	<100
4.	110/60	60	25	53	30000	—	302	138.0	3.5	7.3	35.0	—11.0	28.5	16.0	<100
5.	105/50	—	26	56	13500	25	253	138.0	1.6	7,241	22.0	—16.5	31.5	12.3	700
6.	120/75	35	22	51	21000	30	380	130.0	6.5	—	—	—	—	—	<100
7.	100/70	150	18	31	17000	22	156	143.0	5.0	7,340	33.0	— 6.2	36.2	17.8	<100

Обозначения. АД — артериальное давление; ЦВД — центральное венозное давление; ГК — гематокритная величина

фибриноген — использованная коагулопатия (Verbrauchskoagulopathia по Schmitt и др.), вследствие чего развивается реактивный фибринолиз (активизация фибринолизина и эндогенного гепарина). Последнее можно рассматривать как целесообразную реакцию в целях реканализации закупоренных артериол и капилляров во избежание необратимых повреждений органов [5].

Клинически это выражается геморрагическим синдромом, наблюдавшимся у всех наших больных (табл. 1). Активизированный фибринолизин действует также как протеолитический фермент, и вызывает дальнейшее освобождение вазоактивных субстанций, как калликреин, каллидин и брадикинин. Названные субстанции вместе с гистамином и серотонином, по-видимому, являются причиной повышения проницаемости капилляров и вазодилатации [4, 5]. Понижение перфузии тканей обусловлено артериальной гипотонией, наличие микротромбов в артериолах и капиллярах (blood sludge феномен) вызывает глубокий ацидоз [5, 8]. Это все является причиной функциональной недостаточности почек до билатерального кортикального некроза [5, 9, 10, 12]. Считают, что генерализованная вазоконстрикция является основным патогенетическим фактором при развитии последующих патоморфологических изменений в органах и тканях. Вопрос о значении последующей вазодилатации в патогенезе септического шока пока еще дискуссионен.

Симптоматология септического шока [5, 4, 11, 15, 16].

1. Гипертермия и озноб часто исчезают до шока. Затем обычны гипотермия или субфебрилитет.

2. Артериальная гипотензия (40—80 мм рт. ст.) без кровопотерь, в особо тяжелых случаях быстро переходит в необратимый шок. Артериальное давление обычно понижается за 8—36 часов после начала гипотермии.

3. Обычно тахикардия, реже брадикардия.

4. В инициальной стадии чаще всего лейкопения и тромбоцитопения, позднее — лейкоцитоз.

5. Боли в конечностях и области живота. Причина болей в конечностях не ясна (внутрисосудистый гемолиз?) Боли в животе обусловлены, по-видимому, портальной гипертензией.

6. Нарушение сознания, но не всегда.

7. Со стороны почек олиго-анурия с последующей острой недостаточностью почек.

8. Часто диспноэ.

9. С нарушением кровообращения на капиллярном уровне — метаболический ацидоз.

10. Внутрисосудистый гемолиз редок при грамм-отрицательном возбудителе, но типичен при *Clostridium perfringens* (гемолиз тот же, что и при аборте мыльным раствором).

11. Изменения свертываемости крови и фибринолитической активности крови наблюдаются прежде всего при так называемом

мой внутрисосудистой коагулопатии, геморрагическом синдроме с уменьшением фибриногена и количества тромбоцитов.

12. Отмечается темно-фиолетовый цвет лица и особенно выраженный фиолетовый оттенок на груди и животе, а также петехиальное кровоизлияние на лице, теле и конечностях. В 1 случае тяжелого септического шока наблюдалась темно-фиолетовая окраска (почти черная) носа, что, по-видимому, было связано с капиллярным тромбозом данной области. Артериальная гипотензия у этой больной (80/40 мм рт. ст.) не реагировала на переливание плазмы, плазмозаменителей, а также высокую дозу норадреналина с преднизолоном.

13. Следует отметить, несоответствие между местным гинекологическим и общим состоянием. При тяжелом общем состоянии гинекологические симптомы незначительны. У 2 больных наблюдались сильные боли в спине (больные № 3 и № 6, табл. 1). На вскрытии выяснилось, что у обеих больных был двусторонний кортикальный некроз почек. У других больных боли в спине были незначительные.

У выздоровевших больных функции почек восстановились через 3—4 недели, ослабленной осталась только концентрационная способность. При повторном контроле, через 1—2 года, патологических изменений в функции почки и в моче не наблюдалось.

Лечение. Лечение больных с септическим шоком и недостаточностью почек после криминального аборта особенно осложненное, так как неясным является патогенез септического шока.

Schmitt [5] при септическом аборте рекомендует применять в профилактических целях массивные дозы антибиотиков (сигма-мицин, морфоциклин, пенициллин и др.), 5000 ЕД гепарина внутривенно с 6-часовыми интервалами. Затем после 12 часов абразии необходимо одновременно внимательно проследить за симптоматологией. При ухудшении состояния применять инфузионную терапию, чтобы корригировать нарушения водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия. Одновременно рекомендуется применять литические смеси (промедол 2% — 1 мл, супрастин 2% — 2 мл, липольфен 2,5% — 1 мл) и осмодиуретиком (маннитол 20% — 200—400 мл). Так как невозможно предсказать разовьется ли после септического аборта септический шок, то вышеупомянутый профилактический способ желательно применять, если повышается температура (39—40° С) и начинается озноб.

Принципы лечения септического (эндотоксинного) шока следующие:

1. Устранение кардиоваскулярной недостаточности, то есть коллапса. Причиной гиповолемии является секвестрация крови в легочном кровообращении. Для ликвидации названной гиповолемии используется плазма крови или плазмозаменители (поли-

гликин) в количестве 500—1000 мл. Переливание крови показано после нормализации капиллярного кровообращения, то есть после устранения Blood sludge феномена [5]. Одновременно применяется достаточный объем жидкостей и корректируется кислотно-щелочное равновесие (гидрокарбонат натрия). Для достижения вазопрессорного эффекта обычно необходима перетрансфузия [5]. Во избежание перегрузки легочного кровообращения производится канюляция подключичной вены, что позволяет измерить центральное венозное давление, которое обычно бывает повышенным (табл. 2). Однако применение плазмы или плазмозаменителей до 1 л существенно не изменяет ЦВД, тогда как артериальное давление и перфузия тканей обычно повышается [5, 14, 15]. Иногда хорошо действует преднизолон — 200—500 мг в сутки [5].

Некоторые авторы [1, 4] рекомендуют применять вазопрессорные субстанции и более высокие дозы, так как наблюдается гипореактивность к катехоламинам. При этом ангиотензину предпочитается норадреналин [16]. В начальной стадии септического шока, в так называемой фазе централизации кровообращения, некоторые авторы рекомендуют использовать ганглиоблокирующие средства [14, 15, 17]. Хорошее действие оказывает ингаляция воздухом богатым кислородом для уменьшения гипоксии и ацидоза в тканях; при отеке легких рекомендуется дыхание под повышенным давлением.

2. Противоинфекционная терапия. Одновременно с угнетением роста микробов уменьшается и образование эндотоксинов. Так как основными возбудителями являются грамм-отрицательные, то подходят антибиотики тетрациклиновой группы (сигма-мицин, морфоциклин — 500 мг и больше в сутки) и пенициллин (15—30 мл ЕД в сутки) или метициллин (через 2—8 часов внутривенно) через 12 часов — абразно полости матки. При ухудшении состояния больных некоторые авторы рекомендуют гистеротомию, особенно при выделениях с дурным запахом, мыльной интоксикации, если возбудителем является *clostridium perfringens* и т. д. [18].

3. При редукции диуреза осмодиуретики (маннитол). Если эффекта нет, тогда применяются так называемый олиго-анурический режим с одновременной коррекцией метаболического ацидоза (гидрокарбонат натрия).

4. Против внутрисосудистого выпадения фибрина используется гепарин (5000 ЕД через каждые 6 часов). При феномене Санарелли-Шварцмана комбинируется применение гепарина с фибриногеном и с прямым переливанием крови. Антифибринолитики применяются в стадии фибринолиза (ε — капроновая кислота).

Резюмируя литературные данные и собственный опыт, можно сказать, что эффективных средств для лечения септического шока

не существует. Но своевременное и достаточно интенсивное применение всех вышеуказанных средств в большей части случаев позволяет вывести больную из состояния септического шока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Metfessel H. Zschr. Urol., 1965, 58, 10/11, 127—133.
2. Goodno J., Cushner J., Molumphy P. Amer. J. Obst. Gynec., 1963, 83, 16—22.
3. Renner E., Edel H. Münch. med. Wschr., 1966, 108, 1025—1029.
4. Wille P., Zbl. Gynäk., 1968, 90, 11, 379—384.
5. Schmitt W., Chirurgie der Infektionen. Johann Ambrosius Barth. Leipzig, 1968.
6. Speroff L. Amer. J. Obstet., 1966, 95, 133—142.
7. Heller L. Regensburg. ärztl. Fortbildung, 1966, 16, 90—94.
8. Brod J. Die Nieren, WEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin 1964
9. Fritz K. Hämodilyse, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1966.
10. Heintz R. Nieren-Fibel, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1968.
11. Barry A., Carmody M., Woodcock J., O'Dwyer W., Walsh A., Doyle G. J. Obst. Gynaec. British Comm., 1964, 71, 6, 899—907.
12. Krasemann P., v. Malittki H., Braun L. Zbl. Gynäk., 1968, 90, 4, 113—122.
13. Frank E. Trans. New England Obstet. Gynaec. Soc., 1966, 20, 173.
14. Frank E. Anesth. Analg., 1967, 46, 760—768.
15. Morris J., Smith R., Assali N. Amer. J. Obstet., 1965, 91, 491.
16. Ahnefeld F., Frey R. Dtsch. med. Wschr., 1966, 91, 43—47.
17. Schwarz R., Emich J., Obstet. Gynecol., 1965, 26, 767—769.

SEPTILINE ABORT NEERUDE ÄGEDA PUUDULIKKUSEGA

H. Tihane

Resümee

Kirjeldatakse 7 haigusjuhtu kriminaalse abordi järgse sepsisega ning neerude ägeda puudulikkusega. Kolm haiget surid vaatamata intensiivsele ravile (antibiootikumid, hemodialüüs jne.). Neist kahel esines neerude bilateraalne kortikaalne nekroos, kusjuures mõlemal juhul oli tegemist nn. seebiabordiga. 4 patsienti paranesid. Saabudes ravile oli kõigil haigetel septilisele šokile iseloomulik kliiniline pilt — arteriaalne hüpotensioon ja hemorraagiline sündroom, kusjuures tsentraalne venoosne rõhk oli tavaliselt kõrge. Korduvalt rakendatud hemodialüüside efekt oli haige üldseisundile suhteliselt tagasihoidlik, mida tuleb eeskätt seostada septilise seisundiga. Siiski õnnestus real juhtudel vältida kopsu- või ajuõõneinfektsiooni ning tavaliselt vähenes dialüüsi järel ka hemorraagiline sündroom.

Kirjeldatud haigete ravi näib seisvat eeskätt adekvaatses infusioenteraapia ning antibakteriaalsete vahendite manustamises. Lisanduv neerude puudulikkus nõuab tavaliselt ka hemodialüüsi rakendamist.

SEPTIC ABORTION WITH ACUTE RENAL FAILURE

H. Tihane

Summary

The author describes 7 cases of septicaemia after criminal abortion. Three patients died in spite of intensive therapy (antibiotics, haemodialysis). Two patients had bilateral cortical necrosis, both had had the so-called soap-abortion. Four patients recovered. At the moment of hospitalization all the patients had symptoms characteristic of septic shock — arterial hypotension, haemorrhagic syndro, central venous pressure was usually increased. After repeatedly applied haemodialysis, the effect on the general somatic state was relatively moderate, presumably dependent on the septic situation. Nevertheless, in a number of cases we succeeded in avoiding the progress of cerebral and pulmonal oedema. Also the haemorrhagic syndrome was less pronounced after haemodialysis.

The management of three septic patients consisted in infusion and antibacterial therapy.

Once renal failure occurs, the patient must be admitted for haemodialysis to the renal failure unit.

ЛЕЧЕНИЕ МАННИТОМ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Х. М. Тихане, Х. И. Ялвисте

Кафедра факультетской хирургии и кафедра акушерства и гинекологии
Тартуского госуниверситета

Недостаточность функции почек является известным осложнением в акушерской практике. При затяжных родах, также при различных длительных акушерских пособиях может возникнуть анурия, олигурия или даже острая недостаточность почек [1]. Возможно, что в возникновении олиго-анурических состояний играет роль маточно-почечный рефлекс, причем поражение матки сопровождается сильным спазмом почечных сосудов в кортикальном слое почек [2]. Уже простое сжатие нижней полой вены со стороны увеличенной матки может причинить расстройства в кровообращении почек — стаз в венозной системе, что, по-видимому, является причиной возникновения протеинурии [2].

Krasman [3] представляет следующие факторы, являющиеся причиной острой недостаточности почек в акушерстве и гинекологии (табл.).

Т а б л и ц а

Факторы, являющиеся причиной острой недостаточности почек

В акушерстве	В гинекологии
Аборт Эклампсия (преэклампсия) Неукротимая рвота беременных Предлежание плаценты Преждевременная отслойка плаценты Разрыв матки Разрыв трубы Кесарево сечение Послеродовое кровотечение Переливание несовместимой группы крови	Постоперативный период: шок кровотечение повреждение мочеточника повреждение мочевого пузыря инфекция Карцинома матки обструкция мочеточника кахексия, эксикоз Переливание несовместимой группы крови

В развитии почечной недостаточности можно в основном различать следующие три стадии [3—6]:

I. Начальная стадия — фаза повреждения или шоковый период, когда в почках превалируют расстройства кровообращения и кровораспределения между кортикальным и мозулярным слоем почек, но еще отсутствуют патоморфологические изменения.

II. Стадия недостаточности или олигурическая-анурическая фаза, когда развиваются патоморфологические изменения в паренхиме почек.

III. Стадия полиурии, когда начинается восстановление нормальной структуры и функции почек.

В описанных фазах лечение различное. Используя в начальной фазе своевременное лечение, часто можно предупредить возникновение патоморфологических изменений в почках, то есть острую недостаточность почек. Имея в виду патогенетические моменты в начальной стадии, требуется исключить этиологические факторы (гиповолемию, эксикоз и пр.) и назначать диуретики, которые улучшают кровообращение в почках, увеличивая гломерулярную фильтрацию и ускоряя ток жидкости (ультрафильтрата) в просвете почечных канальцев [4, 7—11].

Пониженную гломерулярную фильтрацию и замедленный ток первоначальной мочи в почечных канальцах Техан [9] считает основным фактором в развитии тубулярного некроза. Наилучшим способом, который устраняет вышеописанные расстройства, является осмодиуретик — маннит [8, 11—13].

Маннит — 6-валентный сахарный алкоголь-гексит, который при введении в организм распределяется по всей внеклеточной клетчатке, причем 10% принимает участие в обмене веществ, а 90% выделяется быстро через почки, вызывая осмотический диурез. Механизм действия маннита вкратце следующий [12, 13]: введенный в кровоток маннит снижает вязкость крови и сосудистую сопротивляемость в почках, расширяет афферентные артериолы, улучшая, таким образом, кровообращение в почках. После фильтрации из клубочков в почечных канальцах тормозится реабсорбция воды и натрия. Таким способом повышается объем жидкости в почечных канальцах и ускоряется ток ультрафильтрата, что способствует повышению диуреза. Кроме того, по мнению некоторых авторов [12, 13], у маннита имеется еще специфическая защитная функция в отношении паренхимы почек.

Лечение маннитом показано во всех случаях, когда появляются, в зависимости от основного заболевания, признаки, указывающие на почечную недостаточность (анурию или олигурию). При своевременном назначении маннита часто можно восстановить нормальный диурез и сохранить его на нормальном уровне (40—60 мл/мин).

Лечение маннитом при углубляющейся недостаточности почек (диурез меньше 0,5 мл/мин) в основном следующее:

1. Начинается лечение маннит-тестом, который составит в инфузии 50—100 мл 20%-ого раствора маннита в течение 3—5 мин. Если диурез повышается в следующие часы (достаточно по меньшей мере 1 мл/мин или 60 мл в час), то лечение маннитом продолжается титрованием, то есть продолжают введение маннита с такой скоростью, чтобы диурез был в пределах 1 мл/мин.

2. Если маннит-тест не повышает диурез, можно ввести в течение следующих 2 час. еще 200 мл 20%-ого раствора маннита и через 24 час. еще 200 мл 20%-ого раствора маннита, то есть всего 500 мл раствора маннита или 100 г маннита. Если и теперь диурез не повышается, последующее введение маннита бессмысленно, так как, по-видимому, в почках имеются обширные патоморфологические изменения и необходимо назначить строгий ануретический режим.

3. При достаточном увеличении диуреза можно продолжать лечение маннитом даже в течение одной или двух недель, причем суточная доза маннита не должна превышать 200 г. Одновременно необходимо контролировать электролиты в плазме, так как осмодиурез может сопровождать гипонатриемия.

Наш опыт показывает, что нет необходимости продолжать лечение маннитом, если тест плюс добавочная доза 200 мл 20%-ого маннита не повышает диуреза. Из 7 больных с септическим (криминальным) абортom у 6 мы не получили увеличения диуреза при анурии. Только после повторных гемодиализов у 4 больных повысился диурез на 6—10-й день лечения. Трое больных умерли в первые дни, и при вскрытии выяснилось, что имеем дело с тяжелыми изменениями паренхимы почек — кортикальным некрозом. Только у одной больной после назначения маннита диурез повысился до 60—70 мл в час и азотемия понизилась без гемодиализа.

Продолжать лечение маннитом особенно опасно в состояниях с постинфузионной гипергидратацией, высоким кровяным давлением и начальными явлениями отека легких, так как в таких случаях гипергидратация и отек легких углубляются и повышается центральное венозное давление в пределах 20—40 мм H₂O.

Положительные результаты лечения маннитом наблюдали у 4 беременных с поздним токсикозом при прогрессирующей нефропатии III степени. В этих случаях водный баланс, несмотря на применение различных диуретиков, стал отрицательным. У некоторых из них была непереносимость к диуретикам. У всех этих 4 беременных при лечении маннитом диурез повысился и урегулировался водный баланс. В случаях сочетанного (комбинированного) токсикоза применялось лечение маннитом у трех беременных, из них у двоих на фоне гипертонической болезни II ста-

дии, в одном случае на фоне хронического нефрита. У этой беременной во время подготовки к родам и родов было проведено 8 капельных переливаний маннита в следующем составе: Sol. mannitoli 20% — 200,0; Sol. glycosae 5% — 500,0; Sol. natrii bicarbonici 5% — 75,0, что повысило в значительной степени диурез, уменьшило явления токсикоза и дало возможность закончить роды естественным путем без осложнений. В одном случае сочетанного токсикоза при развившейся преэклампсии и полной анурии в течение 5—6 час., роды закончились кесаревым сечением. В предоперационной подготовке и во время операции применялись капельные инфузии маннита, что привело к нормализации диуреза. При передозировке капельных инфузий в первые два послеоперационных дня дважды возникли явления гипергидратации с церебральными расстройствами и начинающимся отеком легких. Постепенное исчезновение этих симптомов было связано с назначением кровопускания и кортикостероидов.

В итоге можно сказать, что маннит является достаточно эффективным и мощным диуретиком при олиго-анурических состояниях различной этиологии, поэтому его применение необходимо рекомендовать в соответствующих случаях как в акушерской, так и в гинекологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Friebs G. Zbl. Chir., 1967, 92, 42, 2687—2691.
2. Barry K., Berman A., New Engl. J. Med., 1961, 265, 1085—1092.
3. Borst H. Chirurg, 1967, 38, 3, 104—109.
4. Figdor P. Zschr. Urol., 1965, 58, 2, 81—92.
5. Metfessel H. Zschr. Urol., 1965, 58, 10/11, 727—733.
6. Fritz K. Hämodialyse. Stuttgart, 1966.
7. Csata S., Frang. D., Hamvasi G., Tóth M. Acta chir. Acad. Sci. Hung., 1968, 9, 1, 47—52.
8. Белостоцкий А. М. Урол. и нефр., 1968, 2, 50—51.
9. Teschan P. J. Trauma, 1963, 3, 181—186.
10. Pintér J., Császár J., Michalecz K., Wölfer E. Acta Medica Acad. Sci. Hung., 1967, 24, 1/2, 117—122.
11. Gessler M., Opderbecke H. Z. prakt. Anäst., 1967, 2, 4, 205—216.
12. Figdor P. Anäst. prakt., 1967, 2, 147—157.
13. Smith P. Brit. J. Surgery, 1967, 54, 2, 109—113.

MANNIITRAVI SÜNNITUSABIS JA GÜNEKOLOOGIAS

H. Tihane, H. Jalviste

Resümee

Käesolevas artiklis esitatakse manniitravi toimemehhanism, rakendamise meetod ja näidustused. Artiklis esitatakse rida juhte sünnitusabi ja günekoloogia valdkonnast, kus oligoanuurilistes

seisundeis neerude funktsionaalse puudulikkuse staadiumis manniit osutus efektiivseks vahendiks diureesi tõstmisel. Seevastu väljakujunenud kroonilise neerude puudulikkuse korral manniitravi oli efektitu ja loodetud diureesi tõusu ei saavutatud. Seega manniitravi tuleb pidada efektiivseks oligo-anuuriliste seisundite varases perioodis.

MANNITOL THERAPY IN OBSTETRICAL AND GYNAECOLOGICAL PRACTICE

H. Tihane, H. Jalviste

Summary

The authors give a review about the principles, dosage, indications and perspectives of mannitol therapy in oligoanuric situations in the obstetrical and gynaecological clinic. They also present a number of cases as samples, where mannitol showed a positive effect in increasing diuresis in the early stadium of renal failure. On the other hand, in the case of permanent renal damage mannitol treatment is inefficient and there is no improvement in the diuresis. The authors conclude that mannitol therapy is fully efficient only at an earlier functional stage of oligo-anuria.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИВИНИЛОВЫХ ТРУБОК И НИСХОДЯЩЕЙ ГИДРОТУБАЦИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ

И. К. Веерма

Кафедра акушерства и гинекологии Тартуского государственного
университета, Тартуский клинический родильный дом

Восстановительная хирургия фаллопиевых труб для лечения их непроходимости при бесплодии применяется давно. Впервые описал результаты сальпингостомии Martin в 1885 [1]. Вследствие успехов анестезиологии, широкого применения антибиотиков и гормонов, уменьшения риска операции, хирургическое лечение бесплодия представляется довольно многообещающим. За последние 10 лет пластические операции на трубах стали применяться чаще, накопился опыт. Однако беременности после пластических операций на трубах встречаются все же редко, хотя проходимость труб достигается в значительном количестве случаев. Так, E. Hanton, J. Pratt, E. Banner [1] на 75 различных операций на трубах имели 24% беременностей, из них 12 родов, 5 аборт и 1 внематочную беременность. Лучшие результаты получены преимущественно после трубно-маточных имплантаций. Проходимость труб была восстановлена в первый месяц после операции в 75%, через несколько лет проходимость труб обнаружена у 55%.

E. Leblanc [2] на 396 операций имел 15,4% маточных беременностей и 5,8% внематочных. По F. Ikle [3] анастомоз труб конец в конец и трубно-маточные имплантации дали 6,6% беременностей. Поиски новых возможностей для сохранения послеоперационной проходимости труб привело к применению протезов в виде пластмассовых трубочек, которые оставляются в трубах на 4—6—8 недель. A. Siegler, L. Hellmann [4] на 50 операций на трубах у 46 женщин с применением полиэтиленовых трубок имели 4 беременности. V. Trnka [5] после 11 пластических операций наблюдал 3 беременности. M. Hagashi [6] на 108 операций проходимость труб была восстановлена в 75%. Живых детей родилось 6, абортов 5, внематочных беременностей — 6.

По аналогии с применяемой в последние годы восходящей гидротубацией (Ngiri, S. Кори [7]) при консервативном лечении бесплодия стала применяться и нисходящая гидротубация с раствором новокаина, гидрокортизонов, лидазы, антибиотиков.

Цель нашей работы — обобщение опыта применения при пластических операциях на трубах поливиниловых трубочек диаметром в 2 мм, длиной около 30 см с последующей нисходящей гидротубацией через трубки в послеоперационном периоде. Данный метод мы стали применять в Тартуском клиническом родильном доме с конца 1963 года.

Наш материал охватывает 26 случаев пластических операций на трубах у 16 женщин в возрасте от 24 до 39 лет. Показанием к операции служило: в 7 случаях первичное бесплодие и в 9 случаях — вторичное. Продолжительность бесплодия от 4 до 18 лет. В анамнезе при вторичном бесплодии в 7 случаях был в одном — аборт, в одном случае — роды, в одном случае — внематочная беременность. До операции все женщины лечились многократно (амбулаторно, в стационарах, санаториях и грязелечебницах) по поводу хронического воспаления придатков. Обследование мужей произведено во всех случаях. Менструальный цикл был двухфазным.

Перед операцией, наряду с обычными исследованиями, производилась гистеросальпингография. При первичном бесплодии у двух больных было подозрение на туберкулез, у одной женщины обнаружена однороговая матка с сактосальпинксом, у 3 непроходимость в истмической части труб и у одной — сактосальпинкс. При вторичном бесплодии у 8 обнаружены двусторонние сактосальпинксы и у одной — перитубарные спайки. У четырех женщин операция по поводу бесплодия производилась вторично, у одной после внематочной беременности, у одной после операции по поводу кисты яичника.

Таким образом, учитывая анамнестические данные, объективные исследования и повторные операции, можно считать, что в ряде случаев оперативное вмешательство не было показано. Однако, уступив настойчивым просьбам женщин, операции были произведены. Операции производились под интубационным наркозом. Брюшная полость вскрывалась поперечным разрезом по Пфанненштилю. Спайки рассекались термокаутером, также вскрывались и сактосальпинксы. При сальпинггостомии выворачивалась слизистая оболочка трубы. Поливиниловые трубки вставлялись в просвет трубы по возможности глубже, фиксировались кетгутовыми швами. Другие концы трубочек выводились наперекрест в крайний угол раны поперечного разреза, выходя из брюшной полости латеральнее прямых мышц живота, и закреплялись шелком к коже. Трубочки оставляли на 4—5 недель, после чего их удаляли. Нисходящую гидротубацию начинали с третьего дня после операции, вводя посредством трубочки через

день 3—5 мл 0,5% раствора новокаина, содержащего гидрокортизона 0,25 мг, лидазы 64 ед., стрептомицина 250.000 ед. Через 2—3 месяца делали пертубацию и через полгода гистеросальпингографию.

Результаты хирургических операций в отношении достигнутой проходимости труб, по данным сальпингографии через полгода после операции, представлены в таблице с указанием количества больных и количества пластических операций на трубах (табл.).

Т а б л и ц а

Результаты хирургического лечения бесплодия

Операция	Колич. больных	Колич. труб	После операции трубы		Бере- менности
			прохо- димы	непро- ходимы	
1. Сальпингостомия	9	16	6	10	1
2. Сальпинголизис	2	3	3	—	1
3. Трубо-маточная имплантация	4	6	2	4	
4. Анастомоз трубы конец в конец	1	1	1	—	
	16	26	12	14	

Как видно из таблицы, результаты не вполне благоприятны ни в смысле наличия беременности, ни в смысле стойкого восстановления проходимости труб. Наихудшие данные получены при сальпингостомиях на больших сактосальпинксах. Причины неудач зависят от глубоких структурных изменений стенок трубы, что подтверждается наличием хронического воспаления в трубах патогистологическими исследованиями.

При более легких остаточных явлениях воспалительного процесса, таких как склеивание фимбрий, перитубарные спайки — результаты лучше. Наличие нормально функционирующих фимбрий обеспечивает нормальный механизм восприятия яйца, совершенно отсутствующей при сактосальпинксах. Восстановление проходимости трубы для контрастного вещества или воздуха далеко не всегда приводит к беременности. Поэтому прогностически более благоприятными можно считать те операции, где имеется здоровый дистальный участок трубы (Н. Kust [8]). Обострение воспалительного процесса в трубе после операции наблюдалось в одном случае, после удаления трубок — у двух больных, а это приводит к зарастанию небольшого отверстия в трубе,

накопление эксудата и образованию сактосальпинкса. При повторных лапаротомиях оказывалось, что по сравнению с предыдущим статусом при операции сактосальпинкс уменьшался, стенки уплотнялись, становились регидными, чем, по-видимому, и объясняется невозможность зачатия.

В двух случаях трубочки были выведены через шейку матки во влагалище, однако, вследствие восходящей инфекции, их пришлось рано удалить. Поэтому мы считаем, что правильнее применять вывод трубочек через брюшную стенку, не угрожающей инфекцией и дающей возможность для применения нисходящей гидротубации как более эффективной, так как лекарственные вещества попадают прямо в трубу.

Выводы

1. Успех приведенной операции определяется, в первую очередь, анатомическим и функциональным состоянием труб, наличием фимбрий. Проходимость не восстанавливается при обширных сактосальпинксах, слишком коротких трубах, спайках и туберкулезе.

2. Применение поливиниловых трубочек может даже при значительных изменениях труб восстановить их проходимость.

3. Применение нисходящей гидротубации через трубки способствует оздоровлению маточных труб.

4. Имеющийся во всех случаях хронический сальпингит заслуживает серьезного внимания и изыскания новых путей для его излечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hanton E., Pratt J., Banner E. Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, 89, 7, p. 934—939.
2. Leblanc E. Bull. Soc. roy. belge. Gynec. Obstet. 1962, 32, 4, 325—344.
3. Iklé F. Gynaecologia, 1957, 144, 339—345.
4. Sieglen A., Hellmann L. Amer. J. Obstet. Gynec. 1963, 86, 4, 448—455.
5. Trnka V. Cs. Gynec. 1962, 6—7, 517—522.
6. Hagashi, M. Amer. J. Obstet. Gynec. 1962, 84, 1, 79—82.
7. Ngiri, Kopu, S. Gynék. prat. 1962, 13, 5, 453—465.
8. Kust, W. Geburtsh. Gynäk. 1962, 160, 1, 79—83.

POLÜVINÜÜLTORUDE JA ALANEVA HÜDROTUBATSIOONI KASUTAMISE TULEMUSTEST SIGIMATUSE OPERATIIVSES RAVIS

I. Veerma

Resümee

Sigimatuse näidustusel on teostatud 16 naisel 26 plastilist operatsiooni munajuhadel. Munajuhade läbitavuse säilitamiseks kasutati polüvinüültorusid 2-mm läbimõõduga ja 30 sm pikad. Torud paigutati avatud munajuhasse ning teine ots viidi välja läbi kõhukatete vastaspoolsest haava nurgast lateraalselt m.rectus abd. Operatsioonijärgselt manustati alaneva hüdrotubatsiooniga novokaiini, hüdrokortisooni, lidaasi ja streptomütsiini segu. Torud eemaldati 4—5 nädalat pärast operatsiooni. Munajuhade läbitavust kontrolliti nii enne kui ka pärast operatsiooni poole aasta möödudes.

Munajuhade läbitavus taastati ainult 6 patsiendil 16 opereeritust. See on seletatav tugevate krooniliste põletikuliste muutustega munajuhaseintes. Salpingolüüsi puhul 3 munajuha jäid läbitavaks ja 1 naine rasestus.

Tubouteriinne implantatsioon ja resektsioon anastomoosiga on prognoostiliselt soodsamad, kuna seal fimbriad on alles.

Kuigi õnnestub teatud juhtudel saavutada munajuhade läbitavust kontrastainele ja õhule, ei tähenda see veel alati rasestumise võimalust.

RESULTATE DER ANWENDUNG VON POLYVINYL-RÖHRCHEN UND ABSTEIGENDE HYDROTUBATION BEI DER OPERATIVEN THERAPIE DER STERILITÄT

I. Veerma

Zusammenfassung

Bei 16 Frauen wurden infolge der Sterilität 26 plastische Eileiteroperationen durchgeführt. Um die Durchgängigkeit der Tuben festzustellen, benutzte man Polyvinylröhrchen 2 mm in Durchmesser und 30 cm lang. Die Röhrchen führte man in die eröffneten Tuben. Das andere Ende wurde durch die Bauchdecken gezogen lateral vom M. rectus abd. in die entgegengesetzte Seite der Wunde. Post operationem benutzte man absteigende Hydro-

tubation mit Novocain, Hydrocortison, Lidase, Streptomycin. Die Röhrchen entfernte man 4—5 Wochen nach der Operation. Die Durchgängigkeitsprüfung der Eileiter wurde vorgenommen vor und ein halbes Jahr nach der Operation. Nach 16 Salpingostomien erreichte man Durchgängigkeit nur bei 6, nach Salpingolyse alle 3 Tuben waren durchgängig, 1 Frau wurde Schwanger. Tuben-anastomosen und Tubenimplantationen sind prognostisch günstiger, weil die Fimbrien erhalten sind.

Obwohl man in einigen Fällen die Durchgängigkeit der Tuben für Kontrastmittel und Luft erreichte, bedeutet es nicht immer Schwangerschaftsmöglichkeit.

III. РАБОТЫ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ТГУ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ ЗА 1967—1969 ГГ.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ ПРОФЕССОРА В. Б. ФАЙНБЕРГА ЗА 1967—1969 ГГ.

1. Методика оценки индекса Соловьева. Советская медицина, 1967, 9, 125—129.
2. Достижения советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за 50 лет советской власти. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 3—41.
3. Может ли матка находиться в положении. Там же, 168—174.
4. Цитология слизистой оболочки носа в течение менструального цикла (назо-пинтограмма). Соавторы А. А. Сярг и Х. Я. Васар. Там же, 139—144 + 1 табл., 6 рис.
5. Морфология и гистохимия остатка желточного пузырька в рожденном последе человека. Соавтор В. К. Баланчук. В кн.: Сравнительная морфология внезародышевых органов человека и млекопитающих. Редактор проф. М. Я. Субботин, Новосибирск. 1968, 72—76 + 5 микрофото.
6. Избранные лекции систематического курса акушерства и гинекологии. Вып. 1. Тарту, 1969. 1—180.
7. Избранные лекции систематического курса акушерства и гинекологии. Вып. 2 (в печати).
8. О пищеварительной функции человеческих плодов (в печати).
9. Местоположение и величина остатка желточного пузыря на последе доношенного новорожденного. Архив анат., гистол. и эмбриол. 1964, 5, 40—43.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ В. Э. МЕЙПАЛУ ЗА 1967—1969 ГГ.

1. Рецидивы внематочной беременности в культе трубы (на эстонском языке). Соавтор В. А. Каск. Здравоохранение Советской Эстонии. Таллин, 1967, 3, 211—212.
2. Гигиена беременных (на эстонском языке). В кн.: Для будущей матери. Издательство «Валгус». Таллин, 1967, 16—35.
3. Метрофлебография в диагностике гинекологических заболеваний. Соавторы А. А. Эрнстсон, В. Я. Куль, У. Т. Лейснер. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 208, Тарту, 1967, 109—112.
4. Нуклеотидный состав ДНК, высокомолекулярной и растворимой РНК в ткани миомы и мышцы матки. Соавторы Р. Л.-Э. Виллемс, А. Линд. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 210, Тарту, 1967, 218—223.
5. О сдвигах белковых фракций мышц матки морской свинки под влиянием синэстрола. Соавторы Э. Лийв, С. Саар, Х. Саареке. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 210, Тарту, 1967, 224—229.
6. Аденозинтрифосфатазная активность ткани миомы и окружающей ее мышцы матки. Вопросы медицинской химии, 1968, 4, 399—402.

7. О влиянии эстрогена на клетки миомы и окружающей ее мышечной ткани матки в тканевой культуре. Соавтор Ю. Кярнер. Цитология, 1968, 10, 8, 1052—1057.
8. О диагностических методах определения отхождения околоплодных вод. Автореф. Соавторы У. Лейснер, Л. Вели, М. Микк. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 83—84.
9. О нарушении менструальной функции у больных миомой матки. Автореф. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 196—197.
10. Белковый состав миометрия и миомы матки. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 198—204.
11. Содержание дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) кислот в ткани миомы и окружающих ее мышцах матки. Соавтор Р. Виллемс. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 205—208.
12. О влиянии больших доз половых гормонов на морских свинок и их половые органы. Экспериментальная миома матки. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 209—217.
13. Гистологические изменения в матке морских свинок при возникновении экспериментальных опухолей в связи с длительным введением синэстрола. Соавтор Р. Микельсаар. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 218—223.
14. Сдвиги белковых фракций сыворотки крови у морских свинок под действием синэстрола. Соавтор Х. Васар. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 224—228.
15. Об аденозинтрифосфатазной активности саркоплазматических и миофибриллярных белков миометрия морских свинок в связи с введением синэстрола. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 229—233.
16. Аминокислотный состав миометрия морских свинок и сдвиги в нем под действием длительного введения больших доз синэстрола. Соавторы Е. Курвитс, И. Пальм, Р. Кимаск. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 234—241.
17. О росте и цитологической характеристике гладкомышечных клеток влагалища и шейки матки в тканевой культуре. Соавтор М. Вийкмаа. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 242—249.
18. Сравнительные данные гистологии и гистохимии ткани миомы и окружающей ее мышечной ткани матки. Соавтор В. Силласту. Вопросы онкологии, 1968, 10, 41—46.
19. О некоторых свойствах биополимеров в ткани миомы матки и окружающей ее миометрии. Акуш. и гин., 1968, 11, 50—53.
20. Вопросы клиники и патогенеза миом матки. Автореф. дисс. докт., 1968, 54 стр.
21. Нуклеиновые кислоты и активность некоторых ферментов в миоме и окружающей ее мышце матки. Соавтор В. Силласту. Архив патологии, 1969, 1, 32—37.
22. Кольпоцитологические данные при миоме матки. Соавторы А. А. Сярг, Х. И. Саареке, О. Р. Реммель. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 249, Тарту, 1969.
23. Аминокислотный состав миомы матки и окружающего ее миометрия. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 249, Тарту, 1969.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ К. Я. ГРОСС ЗА 1967—1969 гг.

1. Синдром Штейна-Левенталя (на эст. языке). Здравеохранение Советской Эстонии, 1967, 5, 369—371.
2. О предупреждении травм тазового дна в родах. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та вып. 214, Тарту, 1968, 96—99.

3. Выявление патологии овариальной деятельности на основании изучения содержания гликогена эпителия влагалищных мазков. Соавтор А. Сярг. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. Тарту, 1968, 141—147.
4. Результаты определения гликогенового индекса влагалищных мазков при патологии щитовидной железы. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. Тарту, 1968, 148—151.
5. О применении метода определения гипофизарных гонадотропинов в моче путем осаждения танниновой кислотой. Соавторы Т. Илометс, Т. Вельд-ре. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. Тарту, 1968, 163—167.
6. Манархе при патологии щитовидной железы в пубертатном возрасте. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. Тарту, 1968, 258—263.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ Х. И. ЯЛВИСТЕ ЗА 1967—1969 гг.

1. Диагностика ранней беременности новым серологическим методом (на эст. языке). Соавтор Х. Васар. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 210, Тарту, 1967, 68—74.
2. Определение беременности иммунологическим методом. Соавтор Х. Васар. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 53—58.
3. Функция печени при позднем токсикозе беременных. Там же, 59—66.
4. Об эссенциальной гематурии при беременности. Соавтор М. Лайдна. Там же, 78—82.
5. К вопросу о гипо- и афибриногенемических кровотечениях во время родов. Соавторы В. Лийвранд, Л. Алев. Там же, 100—105.
6. О лечении гипо- и афибриногенемических кровотечений в родах. Соавторы В. Лийвранд, Л. Алев, В. Лоолайд. Там же, 106—111.
7. О содержании мукопротеидов и сиаловой кислоты в сыворотке крови при позднем токсикозе беременных. Автореф. Там же, 119.
8. Биохимическая диагностика бактериурии у беременных и гинекологических больных. Соавтор М. Лайдна. Лаб. дело, 1969, 3, 180.
9. Абдоминальная декомпрессия в родовспоможении. Соавторы А. Сярг, К. Аллас. Здравеохранение Советской Эстонии, 1969, 4, 284—285.
10. О сдвигах фибриногена при родах. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 249, Тарту, 1969.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ В. Э. ЛИЙВРАНД ЗА 1967—1969 гг.

1. Об окситоциновой пробе при определении срока родов. Соавтор Т. Мясс. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 85—88.
2. Диагностика отхождения околоплодных вод определением феномена кристаллизации. Соавторы Л. Вели, М. Микк. Там же, 89—91.
3. К вопросу о гипо- и афибриногенемических кровотечениях во время родов. Соавторы Х. Ялвисте, Л. Алев. Там же, 100—105.
4. О лечении гипо- и афибриногенемических кровотечений в родах. Соавторы Х. Ялвисте, Л. Алев, В. Лоолайд. Там же, 106—111.
5. Об изменениях реактивности организма во время беременности у женщин, переболевших ревматизмом. Автореф. Там же, 133—134.
6. Цитогормональная диагностика при функциональных маточных кровотечениях. Соавторы А. Сярг, М. Ассор, М. Хауг. Там же, 152—155.
7. О функциональной связи яичников с корой надпочечников и о равновесии минералов в сыворотке крови при функциональных маточных кровотечениях. Там же, 159—162.
8. Случай громадной инвазивной фибромы брыжейки тонкого кишечника. Соавторы Д. Я. Кулдева, В. Силласту. Там же, 250—252.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ В. А. КАСК ЗА 1967—1969 гг.

1. Рецидивы внематочной беременности в культе трубы (на эстонском языке). Соавтор В. Мейпалу. Здравоохранение Советской Эстонии. Таллин, 1967, 3, 211—212.
2. О гинекологическом обслуживании и обследовании девочек. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 253—257.
3. О последствиях аппендицита у девочек. Там же, 264—267.
4. О некоторых показателях функции печени при нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте. Соавтор Х. Васар. Там же, 268—271.
5. О клиническом значении белей у девочек. Там же, 272—277.
6. Нарушения (на эст. языке). — Сов. женщина, 12, 1969.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ У. Т. ЛЕЙСНЕРА ЗА 1967—1969 гг.

1. Метрофлебография в диагностике гинекологических заболеваний. Соавторы А. Эрнстсон, В. Кулл, В. Мейпалу. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 208, Тарту, 1967, 109—112.
2. О диагностических методах определения отхождения околоплодных вод. Автореф., Соавторы В. Мейпалу, Л. Вели, М. Микк. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 83—84.
3. О некоторых изменениях ионального равновесия при гемолитической болезни новорожденных и обменном переливании крови. Соавтор А. Кадастик. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 120—126.
4. Об изменениях содержания белка и белковых фракций в плазме крови при гемолитической болезни новорожденных и лечении обменным переливанием крови. Соавтор А. Кадастик. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 127—132.
5. О сдвигах общего белка и белковых фракций у гинекологических больных в послеоперационном периоде. Соавторы Р. Микельсаар, А. Линалайд. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 192—195.
6. О некоторых изменениях водно-электролитного обмена после кесарева сечения. Акуш. и гин., 1968, 11, 53—59.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ И. К. КЫЙВ ЗА 1967—1969 гг.

1. О течении беременности и родов у женщин, перенесших операцию влагалищного кесарева сечения. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, 75—77.
2. О применении эпонтола для обезболивания при малых гинекологических операциях. Соавторы В. Лоолайд, Х. Каарма, Т. Дуглас, Л. Нурманд, Х. Васар. Тезисы докладов симпозиума по эпонтолу. М., 1969, 127—133.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ В. Э. ЛООЛАЙД ЗА 1967—1969 гг.

1. Операция абдоминального кесарева сечения по поводу центрального предлежания плаценты с применением эндотрахеального наркоза. Труды X научной конференции хирургов ЭССР, посвященной 50-летию Советской власти. Таллин, 1967, стр. 250—252.

2. Эндотрахеальный наркоз при операции абдоминального кесарева сечения по поводу центрального предлежания плаценты. Уч. зап. Тартуского гос ун-та, вып. 214, Тарту, 1968, стр. 92—95.
3. О лечении гипо- и афибриногенемических кровотечений в родах. Соавторы Х. Ялвисте, В. Лийвранд, Л. Алев. Там же, стр. 106—111.
4. О влиянии электроаэрозолей на кислотно-щелочной баланс крови у новорожденных детей. Соавтор Р. Микельсаар. Вопр. охр. мат., 1969, 7, 53—57.
5. О применении эпонтала для обезболивания при малых гинекологических операциях. Соавторы Х. Каарма, Т. Дуглас, И. Кыйв, Х. Васар, Л. Нурманд. Симпозиум по эпонталу. М., 1969, стр. 127—133.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ Э. Р. КОРНЕТ ЗА 1967—1969 гг.

1. О нарушении менструальной функции после артифициального аборта (на эстонском языке). Здравеохранение Советской Эстонии, 1969, 2, 113—115.

ОГЛАВЛЕНИЕ

В. Э. Мейпалу. Памяти профессора В. Б.Файнберга	3
---	---

I. АКУШЕРСТВО

В. Б. Файнберг. Вес и рост новорожденных по данным Тартуского кли- нического родильного дома за 1968 г.	11
V. Fainberg. Vastsündinute kaal ja pikkus Tartu Kliinilise Sünnitus- maja andmeil 1968. a. <i>Resümee</i>	23
V. Fainberg. The new-born babies weight and heigth according to the data of Tartu Clinical Maternity Home in 1968. <i>Summary</i>	26
У. Т. Лейснер, В. Э. Лоолайд. Об особенностях изменений водно-мине- рального обмена после кесаревых сечений, осложненных боль- шими кровопотерями	27
U. Leisner, V. Loolaid. Vee- ja mineraalainevahetuse muutuste ise- ärasustest pärast suure verekaotusega komplitseerunud keisrilõi- keid. <i>Resümee</i>	34
U. Leisner, V. Loolaid. Über die Veränderungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes nach Kaiserschnitten kompliziert durch grosse Blutverluste. <i>Zusammenfassung</i>	34
У. Т. Лейснер. Изменения содержания магния в плазме крови, эритро- цитах и выделения магния с мочой после кесаревых сечений	36
U. Leisner. Vereplasma ja erütrotsüütide magneesiumisisalduse ning magneesiumi renaalse erituse muutustest pärast keisrilõiget. <i>Resümee</i>	41
U. Leisner. Die Veränderung des Magnesiumgehaltes im Blutplasma, der Erythrozyten und der Magnesiumausscheidung nach den Schittent- bindungen. <i>Zusammenfassung</i>	41
У. Т. Лейснер. Применение раннего питьевого режима после неосложнен- ных кесаревых сечений	42
U. Leisner. Varase joomisrežiimi kasutamisest pärast mittekompitseeri- tud keisrilõikeid. <i>Resümee</i>	48
U. Leisner. Über die Verwendung der frühen peroralen Flüssigkeits- zufuhr nach unkomplizierte Schnittentbindungen. <i>Zusammen- fassung</i>	49
Х. И. Ялвисте, Д. А. Энно. Глутаминазная активность в плаценте	50
H. Jalviste, D. Enno. Glutaminaasi aktiivsus platsentas. <i>Resümee</i>	55
H. Jalviste, D. Enno. Glutaminase activity in the human placenta. <i>Summary</i>	55
Х. И. Ялвисте. Содержание аминокислот сыворотки крови и мочи при позднем токсикозе беременных	56
H. Jalviste. Seerumi ja uriini aminohappeline koostis hilisrasedusoksi- koosi korral. <i>Resümee</i>	65
H. Jalviste. Variations in serum and urinary amino acid contents in normal and toxæmic pregnancy. <i>Summary</i>	65

Х. И. Ялвисте, Р. И. Унгвере, К. О. Сяялик. Окислительно-восстановительная способность сыворотки крови при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности .	67
H. Jalviste, R. Ungvere, K. Säälik. Vereseerumi redoksfunksioon füsioloogilise ja hilistoksikoosiga tüsistunud raseduse korral. <i>Resümee</i> .	70
H. Jalviste, R. Ungvere, K. Säälik. Die Oxydations-Reduktionskapazität des Blutserums in der normalen und von der Spättoxikose komplizierten Schwangerschaft. <i>Zusammenfassung</i> .	70
Х. И. Ялвисте. С-реактивный белок сыворотки крови при позднем токсикозе беременных	71
H. Jalviste. C-reaktiivne valk raseduse hilistoksikoosi korral. <i>Resümee</i>	79
H. Jalviste. C-reactive protein in the toxæmia of pregnancy. <i>Summary</i>	79
Х. И. Ялвисте. Содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты сыворотки крови при позднем токсикозе беременных	80
H. Jalviste. Seerumi mukoproteiinide ja siaalhape sisaldus hilisrasedustoksikoosi korral. <i>Resümee</i>	86
H. Jalviste. Serum mucoprotein and sialic acid content in toxæmia of pregnancy. <i>Summary</i>	87
Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна. Количественный осадок мочи в диагностике поздних токсикозов беременных .	88
H. Jalviste, M. Laidna. Kvantitatiivne uriini sade rasedate hilistoksikoosi diagnostikas. <i>Resümee</i>	93
H. Jalviste, M. Laidna. Quantitatives Harnsediment nach Addis-Kakovsky in der Diagnostik der Spätschwangerschaftstoxikose. <i>Zusammenfassung</i>	93
Х. И. Ялвисте, В. Э. Лийвранд. Некоторые факторы свертывания крови при беременности	94
H. Jalviste, V. Liivrand. Mõnedest hüübimisfaktoreist raseduse korral. <i>Resümee</i>	100
H. Jalviste, V. Liivrand. Von einigen Gerinnungsfaktoren in der Gestationsperiode. <i>Zusammenfassung</i> .	101
Х. И. Ялвисте, В. Э. Лийвранд. Некоторые факторы свертывания крови при позднем токсикозе беременных	102
H. Jalviste, V. Liivrand. Mõnedest hüübimisfaktoreist hilisrasedustoksikoosi korral. <i>Resümee</i>	108
H. Jalviste, V. Liivrand. Some blood coagulation factors in toxæmia. <i>Zusammenfassung</i>	108
Х. И. Ялвисте, А. А. Сярг, К. П. Аллас. Абдоминальная декомпрессия в акушерстве	109
H. Jalviste, A. Särg, K. Allas. Abdominaalne dekompressor sünnitusabis. <i>Resümee</i>	112
H. Jalviste, A. Särg, K. Allas. Abdominal decompression during labour. <i>Summary</i>	112
В. А. Каск, А. А. Сярг, Р. А. Хармантс, М. В. Лааренс, М. В. Хауг. Кольпцитологические сдвиги в конце беременности .	113
V. Kask, A. Särg, R. Harmants, M. Laarens, M. Haug. Kolpotsitoloogilistest nihetest raseduse lõpul. <i>Resümee</i>	116
V. Kask, A. Särg, R. Harmants, M. Laarens, M. Haug. Die Veränderungen im Kolpozytogramm im letzten Stadium der Schwangerschaft. <i>Zusammenfassung</i>	117
В. А. Каск, В. Э. Лийвранд. Наружные молочные железы в послеродовом периоде	119
V. Kask, V. Liivrand. Piimapaist sünnitusjärgses perioodis. <i>Resümee</i>	122
V. Kask, V. Liivrand. Über die Milchauschwellung in der Nachgeburtsperiode. <i>Zusammenfassung</i>	122

Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна. Биохимическая диагностика бактериурии у беременных и гинекологических больных	124
H. Jalviste, M. Laidna. Biokeemiline test bakteriuria diagnostikas sünnitusabi- ja günekoloogia-alases praktikas. <i>Resümee</i>	129
H. Jalviste, M. Laidna. A routine biochemical test for the detection of bacteriuria in obstetrical and gynecological practice. <i>Summary</i>	129
В. Э. Лоолайд, Р. Н. Микельсаар. Кислотно-щелочное равновесие крови у доношенных и недоношенных детей в норме и при отдельных видах асфиксии новорожденных. Автореферат	130
В. Э. Лоолайд, Р. Н. Микельсаар, А. Я. Кадастик. Влияние отрицательных электроаэрозольей натрия бикарбоната на кислотно-щелочное равновесие крови у новорожденных. Автореферат	133
Х. И. Ялвисте, Х. Т. Каарма. Случай неукротимой рвоты в течение всей беременности	135
H. Jalviste, H. Kaarma. <i>Hyperemesis gravis perpetua. Resümee</i>	138
H. Jalviste, H. Kaarma. <i>Hyperemesis gravis perpetua. Zusammenfassung</i>	138
В. А. Каск, Х. Я. Эрнстсон. Случай выворота матки во время родов при истинном приращении плаценты	139
V. Kask, H. Ernstson. Sünnituspuhuse <i>Inversio uteri</i> juht <i>Placenta accreta</i> korral. <i>Resümee</i>	141
V. Kask, H. Ernstson. Über einen Fall von <i>Inversio uteri</i> in der Geburt mit Kombinationen von <i>Placenta accreta. Zusammenfassung</i>	141

II. ГИНЕКОЛОГИЯ

В. Б. Файнберг, В. Э. Мейпалу, М. Х. Вийкмаа. Гистохимические изменения в матках и экспериментальных миомах морских свинок при длительном введении синэстрола	142
V. Fainberg, V. Meipalu, M. Viikmaa. Histokeemilised muutused merisigade emakates ja eksperimentaalsetes müoomides süünstrooli pikaajalise manustamise korral. <i>Resümee</i>	154
V. Fainberg, V. Meipalu, M. Viikmaa. Histochemische Veränderungen in Gebärmutter der Meerschweine und experimentellen Myomen nach Dauerbehandlung mit Synoestrol. <i>Zusammenfassung</i>	155
В. Э. Мейпалу. К цитологии миомы и окружающей ее мышечной ткани в тканевой культуре	157
V. Meipalu. Emakamüoomi ja teda ümbritseva müomeetriumi tsütoloogiasit koekultuuris. <i>Resümee</i>	162
V. Meipalu. On cytology of uterine myoma and its surrounding myometrium in tissue cultures. <i>Summary</i>	163
В. Э. Мейпалу. Воспаление придатков матки при миоме	164
V. Meipalu. Emakamanuste põletikud müoomide korral. <i>Resümee</i>	166
V. Meipalu. Die Entzündung der Adnexen bei Myomkranken. <i>Zusammenfassung</i>	166
В. Э. Мейпалу, М. П. Лайдна, А. А. Эрнстсон, И. К. Кыйв. Расстройства мочеиспускания больных миомой матки	167
V. Meipalu, M. Laidna, A. Ernstson, I. Kõiv. Uriineerimishäiretest emakamüoomihaigetel. <i>Resümee</i>	172
V. Meipalu, M. Laidna, A. Ernstson, I. Kõiv. On dysuria in women with uterine myoma. <i>Summary</i>	172
В. Б. Файнберг, А. А. Сярг. Сравнительное изучение кристаллизации слизи носа и слизи шейки матки в течение менструального цикла	173
V. Fainberg, A. Särg. Nina ja emakakaela lima kristallisatsiooni võrdlev uuring menstruaaltsükli vältel. <i>Resümee</i>	176

V. Fainberg, A. Särg. Eine vergleichende Untersuchung der Krystallisation des Schleimes aus Nase und Muttermund während des Menstruationzepluss. <i>Zusammenfassung</i>	176
В. Э. Лийвранд, А. А. Сярг. Назальная электростимуляция при геморрагической метропатии	177
V. Liivrand, A. Särg. Nasaalne elektrostimulatsioon hemorraagilise metropaatia puhul. <i>Resümee</i>	179
V. Liivrand, A. Särg. Die nasale Elektrostimulation bei Metropathia haemorrhagica. <i>Zusammenfassung</i>	179
А. А. Сярг, С. Ф. Сибуль. Об эндоназальном электрофорезе новокаина при вегетативной пельвипатии	180
A. Särg, S. Sibul. Endonasaalsest novokaiinelektroforeesist vegetatiivse pelvipaatia puhul. <i>Resümee</i>	182
A. Särg, S. Sibul. Von endonasaler Novocainelektrophorese bei vegetative Pelvipathie. <i>Zusammenfassung</i>	183
А. А. Сярг. О методике определения кариопикнотического и эозинофильного индексов во влагалищных мазках	184
A. Särg. Karüopüknootsi ja eosinofiilia indeksi määramise metoodikast tupe äigepreparaatides. <i>Resümee</i>	186
A. Särg. Über die Methodik von Bestimmung der Eosinophile und Pyknoseindex in der Vaginalen Abstrichen. <i>Zusammenfassung</i>	187
А. А. Сярг, Э. Р. Корнет. Некоторые проблемы методики исследования и оценки феномена арборизации цервикальной слизи	188
A. Särg, E. Kõrnet. Emakakaela lima arborisatsioonifenomeni metoodika ja hindamise mõningaid probleeme. <i>Resümee</i>	193
A. Särg, E. Kõrnet. Some problems concerning the method and evolution of cervical mucus arborization phenomenon. <i>Summary</i>	193
К. Я. Гросс. Клинико-статистическая характеристика менструальной функции при тиреотоксикозе	194
K. Gross. Menstruaalfunktsiooni kliinilisstatistiline iseloomustus türeotoksikoosi korral. <i>Resümee</i>	198
K. Gross. Die klinisch-statistische charakteristik der Menstruationsfunktion bei Thyreotoxikose. <i>Zusammenfassung</i>	198
К. Я. Гросс. О гонадотропной функции гипофиза при нарушенной овариальной деятельности в репродуктивном периоде	199
K. Gross. Hüpofüüsi gonadotroopsest funktsioonist ovaariumide talitluse häire korral reproduktiivses perioodis. <i>Resümee</i>	205
K. Gross. Über die gonadotrope Funktion der Hypophyse bei funktioneller Störung der Ovarien in der reproduktiven Periode. <i>Zusammenfassung</i>	206
К. Я. Гросс. Об эстрогенной стимуляции при некоторых заболеваниях щитовидной железы	207
K. Gross. Östrogensest stimulatsioonist mõningate kilpnäärme haigestumiste korral. <i>Resümee</i>	210
K. Gross. Über die Estrogene Stimulation bei einigen Schilddrüsenerkrankungen. <i>Zusammenfassung</i>	211
В. Э. Лийвранд. Лечение функциональных маточных кровотечений электростимуляцией шейки матки	212
V. Liivrand. Emaka funktsionaalsete verejooksude ravist emakakaela elektrostimulatsiooniga. <i>Resümee</i>	215
V. Liivrand. The treatment of functional uterine hemorrhages by electrostimulation of the uterine cervix. <i>Summary</i>	215
В. Э. Лийвранд, В. А. Каск. Лечение функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов	216
V. Liivrand, V. Kask. Emaka funktsionaalsete verejooksude ravist östrogeenide tõukeannustega. <i>Resümee</i>	220
V. Liivrand, V. Kask. Die Behandlung der funktionellen Gebärmutterblutungen mit Stoßdosen von Oestrogenen. <i>Zusammenfassung</i>	220

В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте. Некоторые показатели свертывающей системы крови в течение менструального цикла	222
V. Liivrand, H. Jalviste. Mõnede hüübimisfaktorite dünaamikast menstruaaltsükli vältel. <i>Resümee</i>	226
V. Liivrand, H. Jalviste. Some indices of the blood coagulation system during the menstrual cycle. <i>Summary</i>	226
В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте, В. А. Каск. Некоторые показатели свертывающей системы крови при функциональных маточных кровотечениях	227
V. Liivrand, H. Jalviste, V. Kask. Mõnedest hüübimisfaktoritest emaka funktsionaalsete verejooksude puhul. <i>Resümee</i>	231
V. Liivrand, H. Jalviste, V. Kask. Some indices of the blood coagulation system in functional uterine hemorrhages. <i>Summary</i>	231
В. А. Каск, Э. А. Глушко, А. А. Сярг, В. Э. Лийвранд. Кольпоцитологическое исследование девочек в пубертатном возрасте	232
V. Kask, E. Gluško, A. Särq, V. Liivrand. Tütarlaste kolpotsütooloogilistest uuringutest puberteedieas. <i>Resümee</i>	237
V. Kask, E. Gluško, A. Särq, V. Liivrand. Über die kolpozytologischen Untersuchungen der Mädchen im Pubertätsalter. <i>Zusammenfassung</i>	238
Э. Р. Корнет. Некоторые осложнения искусственного аборта и методы контрацепции среди абортировавших	239
E. Kornet. Mõnedest tüsistustest seoses tehisabordiga ja kontratsepsioonist raseduse katkestanud naistel. <i>Resümee</i>	246
E. Kornet. On contraception and complications in women whose pregnancy was terminated by artificial abortion. <i>Summary</i>	246
Х. М. Тихане. Септический аборт с острой почечной недостаточностью	248
H. Tihane. Septiline abort neerude ägeda puudulikkusega. <i>Resümee</i>	257
H. Tihane. Septic abortion with acute renal failure. <i>Summary</i>	256
Х. М. Тихане, Х. И. Ялвисте. Лечение маннитом в акушерстве и гинекологии	258
H. Tihane, H. Jalviste. Manniitravi sünnitusabis ja günekoloogias. <i>Resümee</i>	262
H. Tihane, H. Jalviste. Mannitol therapy in obstetrical and gynaecological practice. <i>Summary</i>	261
И. К. Веерма. Результаты применения поливиниловых трубок и нисходящей гидротубации при хирургическом лечении бесплодия	263
I. Veerma. Polüvinüülitorude ja alaneva hüdrotubatsiooni kasutamise tulemustest sigimatuse operatiivses ravis. <i>Resümee</i>	267
I. Veerma. Resultate der Anwendung von Polyvinyl-röhrchen und absteigende Hydrotubation bei der operativen Therapie der Sterilität. <i>Zusammenfassung</i>	267
III. РАБОТЫ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ТГУ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ ЗА 1967—1969 гг.	269

Вес и рост новорожденных по данным Тартуского клинического родильного дома за 1968 год

В. Б. Файнберг

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 11—23.

В 1968 году в Тартуском клиническом родильном доме родилось 1183 мальчика и 1025 девочек. Для разработки среднего веса и роста новорожденных были взяты новорожденные весом 2500,0 г и одноплодной беременности.

Средний вес и рост новорожденных мальчиков равен: 3646 ± 14 г и $50,72 \pm 0,05$ см. Средний вес и рост новорожденных девочек равен: 3483 ± 13 г и $49,92 \pm 0,05$ см.

Вес и рост новорожденных изучен в зависимости: 1) от порядковых родов, 2) от возраста матери, 3) от национальности (эстонка), 4) от некоторых заболеваний и 5) от рождения в разные времена года.

Все статистические данные разработаны современным математическим методом электронно-счетной машиной «Урал-4». Составлена таблица коэффициента корреляции.

Вывод: 1) вес и рост новорожденных в Эстонии выше, чем в Ленинградской и Московской областях; 2) подтвердились следующие литературные указания: а) вес новорожденных мальчиков во всех группах превышает вес новорожденных девочек; б) вес и рост новорожденных увеличивается с числом родов, с возрастом матери, притом у сельских жительниц больше, чем у городских. Так как мы использовали современный математический анализ, наши данные более убедительны.

По нашим данным вес новорожденных не зависит от сезонности рождения.

Библ. 10, табл. 9.

УДК 618.5—89.888.61

Об особенностях изменений водно-минерального обмена после кесаревых сечений, осложненных большими кровопотерями

У. Т. Лейснер, В. Э. Лоолайд.

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 27—33.

Авторы изучали изменения содержания натрия и калия в плазме крови и в эритроцитах при кесаревых сечениях, осложненных большой кровопотерей ($1911 \pm 756,6$ мл). Измеряли также диурез, удельный вес мочи, выделение натрия и калия с мочой. Были прослежены величина гематокрита, содержание гемоглобина, количество эритроцитов и общего белка.

Для сравнения изучали эти же показатели у 17 родильниц после неосложненных кесаревых сечений. Определения проводили перед и непосредственно после, на 1, 2, 3, 5, 7 и 9 день после операции.

Характерным для кесаревых сечений, осложненных большой кровопотерей, в послеоперационном периоде является более выраженное и длительное повышение концентрации натрия и снижение содержания калия в эритроцитах, что свидетельствует о более глубоком нарушении функций клеточных «ионных насосов». Концентрация калия в плазме крови повышается. Изменения диуреза, удельного веса мочи и выделения натрия и калия с мочой оказались в обеих исследованных группах в послеоперационном периоде одинаковыми. Это является косвенным доказательством значительных функциональных резервов организма беременной.

Библ. 23, табл. 2.

Изменения содержания магния в плазме крови, эритроцитах и выделения магния с мочой после кесаревых сечений

У. Т. Лейснер

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 36—40.

Автор изучал изменения содержания магния в плазме крови и в эритроцитах, а также магнизурию в послеоперационном периоде у 31 родильницы, которым было произведено кесарево сечение; в качестве контрольных групп — 17 первородящих при нормальном течение беременности и 11 оперированных гинекологических больных. Исследования проводились в динамике перед, после и на 1, 2, 3, 5 и 7 дни после операции.

Автор приходит к заключению, что изменения концентрации магния в плазме крови после кесаревых сечений незначительны; сдвиги концентрации магния в эритроцитах совпадают с таковыми же после нормальных родов. Наблюдаемое кратковременное снижение магнизурии после кесаревых сечений и гинекологических операций можно связать с нейроэндокринной реакцией организма на операционную травму со стороны парашитовидных желез.

Библ. 23, табл. 2.

УДК 618.5—089.888.61

Применение раннего питьевого режима после неосложненных кесаревых сечений

У. Т. Лейснер

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 42—48.

Автор изучал изменения содержания гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритного числа, общего белка, диуреза, удельного веса мочи, выделения натрия, калия и хлоридов в послеоперационном периоде у 33 родильниц, которым было произведено кесарево сечение, в зависимости от ведения послеоперационного периода. Исследования проводились в динамике перед и на 1, 2, 3, 5, 7, 9 дни после операции.

У 17 родильниц при ведении послеоперационного периода применяли свободный питьевой режим; 16 оперированным параллельно с инфузиями в послеоперационном периоде разрешали пить жидкость.

На основании клинических наблюдений и динамики вышеуказанных гематологических показателей в обеих обследованных группах дегидратации не наблюдалось. Изменения диуреза, удельного веса мочи и выделения натрия, калия и хлоридов оказались в обеих исследованных группах одинаковыми.

Автор приходит к заключению, что при неосложненных кесаревых сечениях шаблонная инфузионная терапия часто оказывается излишней и ранний питьевой режим практически заменяет инфузионную терапию. Важным условием при применении раннего питьевого режима является наблюдение за балансом воды и электролитов.

Библ. 21, табл. 2.

Глутаминазная активность в плаценте

Х. И. Ялвисте, Д. А. Энно

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 50—54.

В данной работе изучена глутаминазная активность в плаценте во время нормально протекающей беременности и при позднем токсикозе беременных. Параллельно производили определение общего белка в плаценте.

Активность фермента определяли в инкубационной смеси по Goldslery и Kensler и количество образующего аммиака измеряли после нессеризации колориметрическим способом. Концентрацию белка определяли по методу Lowry.

Результат показал, что активность глутаминазы в хорионе была 0,234 мл/моль азота аммиака на мг белка за 30 мин., в зрелой плаценте 0,182 и при позднем токсикозе 0,0494 мк/моль азота аммиака на мг белка за 30 мин.

Белка содержалось: в хорионе 58,2 мг, в зрелой плаценте 64,5 мг и при токсикозе 51,8 мг белка на 1 г нативной ткани плаценты. Активность глутаминазы показывает тенденцию снижения к концу беременности и значительное падение при позднем токсикозе. Наоборот, содержание белка в плаценте показывает тенденцию увеличения к концу беременности и незначительное падение при токсикозе.

Авторы предполагают, что при обмене глутамина образующийся аммиак в плаценте используется в синтезе белков. Резюмируя, необходимо отметить, что в связи с усилением процессов роста во время беременности повышается содержание плацентарного белка, а при позднем токсикозе оно снижается, это указывает на циркуляторные расстройства в плаценте характерные для токсикоза.

Библ. 22, табл. 1.

Содержание аминокислот сыворотки крови и мочи при позднем токсикозе беременных

Х. И. Ялвисте

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 56—64.

В данной работе исследованы методом бумажной хроматографии сдвиги 16 свободных и связанных белками аминокислот, сыворотки крови и мочи одновременно у 118 беременных, из них 76, страдавших поздним токсикозом. Установлено, что в течение физиологической беременности аминокислотный состав сыворотки крови и мочи существенных сдвигов не показывают. При токсикозе беременных имеется повышение всех индивидуальных аминокислот сыворотки крови (свободных и связанных), а в моче наоборот — снижение аминокислот, которая еще снижается при прогрессировании токсикоза.

Библ. 46, табл. 3.

Окислительно-восстановительная способность сыворотки крови при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности

Х. И. Ялвисте, Р. И. Унгвере, С. О. Сяялик

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 67—69.

Для определения окислительно-восстановительной способности сыворотки крови как показателя гипоксемии и гипоксии тканей, авторы пользовались методом обесцвечивания метиленовой сини у 190 женщин, из них у 55 с физиологическим течением, у 39 страдавших поздним токсикозом беременности, у 37 в послеродовом периоде и у 59 небеременных. Установлено значительное угнетение окислительно-восстановительной способности сыворотки крови во второй половине физиологической беременности, которое продолжается еще в первую неделю послеродового периода. При позднем токсикозе отмечена тенденция (но статистически не достоверная) к дальнейшему угнетению окислительно-восстановительной функции сыворотки крови. Авторы рекомендуют этот тест как вспомогательный способ в диагностике позднего токсикоза беременных.

Библ. 1, табл. 1.

УДК 618.3—038.6:618.3—06

С — реактивный белок сыворотки крови при позднем токсикозе беременных

Х. И. Ялвисте

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 71—79.

Исследовалась реакция на С-реактивный белок (С-РБ) по методу преципитации в капилляре у 145 беременных и родильниц, из них у 60 беременных с поздним токсикозом. Установлены положительные реакции С-РБ у 33% с нормально протекающей беременностью и у 75%, страдавших поздним токсикозом, причем наблюдалась корреляция с тяжестью токсикоза. Самые частые и интенсивные показатели С-РБ встречались в первые дни послеродового периода (100%). В конце первой недели началось уменьшение С-РБ.

Сдвиги С-РБ при беременности и особенно при позднем токсикозе надо рассматривать как явление иммунобиологической реактивности организма беременной.

Библ. 40, табл. 4.

Содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты сыворотки крови при позднем токсикозе беременных

Х. И. Ялвисте

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 80—86.

Роль мукопротеидов в физиологии и патологии беременности, особенно при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности, до сих пор окончательно не выяснена. Малочисленные и разноречивые данные по этому вопросу явились причиной настоящего исследования.

Мукопротеиды, определенные дифениламиновым методом, и сиаловая кислота, определенная уксусно-сернокислым реактивом, изучены у 251 женщины, из них: у 67 — с нормально протекающей беременностью, у 118 — с поздним токсикозом беременных и у 66 родильниц. Установлено, что повышение содержания мукопротеидов и сиаловой кислоты во время физиологической не больше, чем при осложненной поздним токсикозом беременности. В послеродовом периоде повышение мукопротеидов и сиаловой кислоты достигало наибольших величин к концу первой недели.

Определение мукопротеидов и сиаловой кислоты в связи с беременностью имеет значение для диагностики различных заболеваний и осложнений.

Библ. 39, табл. 1.

Количественный осадок мочи в диагностике поздних токсикозов беременных

Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 88—93.

Авторы пользовались методом определения количественного осадка мочи по Каковскому-Аддису при физиологической (35 беременных) и осложненной (53 беременных) поздним токсикозом беременности.

Количественное исследование осадка мочи по К-А, особенно при токсикозах, не нашло должного применения, хотя проблема латентной бактериурии беременных стала крайне актуальной. Установили, что во время беременности число лейкоцитов увеличивается, особенно значительно при токсикозах; число эритроцитов показывает тенденцию к повышению только при токсикозах. Этот метод помогает рационально различать чистые токсикозы от других почечных заболеваний и уточнять лечение.

Библ. 48, рис. 1, табл. 1.

Некоторые факторы свертывания крови при беременности

Х. И. Ялвисте, В. Э. Лийвранд

Уч. зап. Тартуского гос. уч-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 94—100.

Изучено функциональное состояние свертывающей системы крови на основе десяти факторов крови (фибриноген, протромбин, фибринолитическая активность, степень ретракции, тромботест, время свертывания и кровотечения, число тромбоцитов, толерантность к гепарину и тромбиновое время) у 37 беременных, у 17 родильниц и у 30 небеременных (контрольная группа). При физиологической беременности и в послеродовом периоде установлены изменения свертывания крови, направленные в сторону гиперкоагуляции.

Библ. 35, табл. 1.

УДК 618.3—008.6:618.3—06

Некоторые факторы свертывания крови при позднем токсикозе беременных

Х. И. Ялвисте, В. И. Лийвранд

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 102—107.

Изучено функциональное состояние свертывающей системы крови на основе 10 факторов свертывания крови (фибриноген, протромбин, фибринолитическая активность, степень ретракции, тромботест, время свертывания и кровотечения, число тромбоцитов, толерантность к гепарину и тромбиновое время) у 53 женщин, страдавших поздними токсикозами. Установлено, что при позднем токсикозе по сравнению с физиологической беременностью (37 женщин) повышается содержание фибриногена, увеличивается степень ретракции, снижается фибринолитическая активность крови и снижается уровень протромбина.

Библ. 26, табл. 1.

УДК 618.5—089.888.15

Абдоминальная декомпрессия в акушерстве

Х. И. Ялвисте, А. А. Сярг, К. П. Аллас

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 109—111.

Приводится краткий обзор литературы по данной проблеме. Авторами сконструирован абдоминальный декомпрессор. При снижении давления до 0,07 атмосферы получен удовлетворительный обезболивающий эффект во время родов.

Работа продолжается.

Библ. 13, рис. 1.

Кольпоцитологические сдвиги в конце беременности

В. А. Каск, А. А. Сярг, Р. А. Хармантс, М. В. Лааренс, М. В. Хауи

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 113—116.

Целью работы являлось выяснение изменений в кольпоцитogramмах у беременных от 35-недельной беременности до родов. Произведено обследование 91 беременной с нормально протекающей беременностью. Исследовали всего 486 мазков влагалищного содержимого. В кольпоцитogramмах определяли процент парабазальных, ладьевидных, промежуточных и поверхностных клеток, кариопикнотический и эозинофильный индексы. Кроме того определяли количество слизи, лейкоцитов, кокков и палочек Дедерлейна. Цифровой материал разработан вариационно-статистически.

В конце беременности выявили характерные сдвиги в кольпоцитogramмах. Наблюдалось постоянное достоверное снижение количества парабазальных (от 4,9 до 3,3%), навиккулярных клеток (от 35,5 до 24,9%) и повышение промежуточных (от 43,8 до 52,8%), а также поверхностных клеток (от 16,1 до 23,5%). Увеличение пикнотического (от 15,6 до 25,9%) и эозинофильного (от 7,4 до 20,7%) индексов. С приближением срока родов повышалось как количество кокков, так и слизи с одновременным уменьшением палочек Дедерлейна. Число лейкоцитов фактически не изменилось.

Полученные данные подтверждают, что характерные сдвиги в кольпоцитogramме связаны с увеличением титра эстрогенных гормонов и с большой уверенностью разрешают установить приближение срока родов.

Кольпоцитологическое исследование беременных следует внедрить в акушерскую практику.

Библ. 17, рис. 2.

Нагрубание молочных желез в послеродовом периоде

В. А. Каск, В. Э. Лийвранд

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 119—122.

Целью работы являлось изучение эластичности молочных желез методом эластометрии при нагрубании их у 25 родильниц и без признаков нагрубания у 36 родильниц. Определялась связь опорожнения и заполнения молочной железы.

На основании полученных данных изменений эластичности молочных желез выяснилось, что общая эластичность их при нагрубании выше, чем при норме. Анализ изученного материала и трактовка литературных данных дали право предположить, что причиной клинически обнаруженного снижения количества высасываемого ребенком молока при нагрубании, является не понижение секреции, а затруднительность высасывания из-за слабости рефлекса молокоотдачи.

Дается полное описание патогенеза нагрубания молочных желез с учетом дифференциальной диагностики между нагрубанием и начинающимся маститом.

Гормональная регуляция окситоцином в дозах 2,5—5 ед. внутримышечно перед кормлением является ведущей при ликвидации нагрубания молочных желез и вторично появляющейся гиполактации.

Библ. 17.

Биохимическая диагностика бактериурии у беременных и гинекологических больных

Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 124—129.

Проблема асимптомной бактериурии как показателя латентной инфекции мочеполовых органов беременных стала весьма актуальной. Поэтому большое значение имеет поиск новых более простых и достаточно точных методов для раннего обнаружения латентной уринарной инфекции.

Авторы этой статьи пользовались комбинированным биохимическим методом нитрит-теста по Czokopaу для одновременного определения бактериурии и протеннурии у беременных и гинекологических больных. Асимптомная бактериурия была установлена при нормальной беременности у 5% беременных и у 24% при патологии беременности. При позднем токсикозе бактериурия встречалась у 38% беременных и у 30% гинекологических больных. Авторы советуют этот метод применять в ежедневной практической работе для раннего выявления асимптомной бактериурии во время беременности.

Библ. 69.

Случай неукротимой рвоты в течение всей беременности

Х. И. Ялвисте, Х. Т. Каарма

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 135—138.

Авторы описали очень редко встречающийся случай неукротимой рвоты до родов — *Hyperemesis gravis perpetua*. В литературе мы нашли только единичные сообщения (Radecki-Mickulicz описывал 2 сл.). Беременная была почти с 6 недель до родов госпитализирована и подвергалась интенсивному клиническому лечению, благодаря этому родила своевременно нормально развитого мальчика, хотя к концу беременности в весе потеряла 1 кг по сравнению с весом до беременности.

Библ. 9.

Случай выворота матки во время родов при истинном приращении плаценты

В. А. Каск, Х. А. Эрнестсон

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 139—141.

Учитывая относительную редкость как истинного приращения плаценты, так и выворота матки, особенно их комбинации, приводится описание истории родов с сочетанием названных патологий. Выяснилось, что в анамнезе полностью отсутствовали данные, говорящие о необходимой настороженности в отношении возможной редкой патологии в виде истинного приращения плаценты; редчайшее осложнение комбинации выворота матки и приращения плаценты наблюдалось у первобеременной; своевременная диагностика как выворота матки, так и истинного приращения плаценты и рано начатое комплексное лечение (оперативное, противошоковое и противоанемическое) предупредили летальный исход.

Библ. 10.

Гистохимические изменения в матках и экспериментальных миомах морских свинок при длительном введении синэстрола

В. Б. Файнберг, В. Э. Мейпалу, М. Х. Вийкмаа

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 142—154.

Приводятся данные об исследовании действия длительного введения больших доз эстрогенов на содержание нуклеиновых кислот, липидов, гликогена и активность гидролитических ферментов в матках и экспериментальных миомах. Одновременно с этим, контролем являлись наблюдения над животными, которым вводили прогестерон и тестостерон. Подопытными животными служили 95 половозрелых самок морских свинок, которым вводили гормоны в течение 1—8 месяцев. Всего изготовлено более 1800 гистологических и гистохимических препаратов. Было установлено, что гистохимические реакции на длительное воздействие синэстрола в разных слоях матки различны. Под влиянием синэстрола повышение гистохимической реакции наблюдается во всех частях матки. Изменения по изученным гистохимическим компонентам в миометрии более обширные, чем в эндометрии. Наиболее выражены они в сосудистом слое миометрия. Мышечные слои реагируют неодинаково. Более значительные изменения по сравнению с наружным мышечным слоем претерпевает внутренний слой. Но даже в пределах внутреннего мышечного слоя обнаруживаются участки с разным гистохимическим свойством (неравномерность реакции — особенно при более длительном воздействии). Прогестерон уменьшает гистохимические реакции почти во всех частях матки. Прогестерон и тестостерон, введенные одновременно с синэстролом, почти полностью подавляют стимулирующее действие синэстрола. Характерным для всех экспериментальных миом является очень неравномерная локализация содержания РНК, гликогена, мукополисахаридов и липидов, а также активность гидролитических ферментов.

Библ. 117, табл. 1, микрофото 20.

УДК 618.14—006.36

К цитологии миомы и окружающей ее мышечной ткани матки в тканевой культуре

В. Э. Мейпалу

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 157—162.

Приводятся данные о сравнительном исследовании тканевых культур миомы и окружающей ее мышцы матки разными цитологическими и цитохимическими методами. Всего было исследовано 43 миомы и 29 миометриев. Было установлено, что миометрий состоит из гладкомышечных клеток и фибробластов. Эти клеточные типы отличаются разными цитологическими особенностями и типом роста. Важным критерием идентификации гладкомышечных клеток является наличие миофибрилл и расположение аппарата Гольджи в зоне вблизи полюса ядра на длинной оси его. Кроме фибробластов и гладкомышечных клеток в этих же культурах встречаются клетки с переходными признаками. Ткань миомы обладает гораздо меньшей способностью к росту в культуральных условиях. Культуры миомы отличаются более четко от культур миометрия именно в начале развития *in vitro* как своим типом роста, так и некоторыми цитологическими особенностями. Клетки миомы отличаются от миометрия большим полиморфизмом, более значительным образованием аргирофильных волокон и интенсивным фагоцитозом. При длительном культивировании гладкомышечные клетки миомы приобретают признаки, сходные с признаками гладкомышечных клеток миометрия. Автор предполагает, что клетки миомы в организме узко специализированы к особым условиям внутренней среды.

Библ. 9, микрофото. 12.

Воспаление придатков матки при миоме**В. Э. Мейпалу**

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 164—166.

Приводятся данные об исследовании 2239 больных миомой матки и 849 практически здоровых женщин 45-летнего возраста и старше, у которых миом матки не выявлено. Выяснилось, что 1758 больных миомой (78,3%) лечились до установления диагноза миомы по поводу воспаления придатков матки. В контрольной группе по поводу воспаления придатков матки лечились лишь 168 женщин (19,8%). Из 796 оперированных больных по поводу миомы матки кистозные изменения яичников отмечены у 412 женщин (51,7%). Выяснилось, что при воспалении придатков матки кистозных изменений яичников статистически существенно больше, чем в тех случаях, когда воспалений не было. Предполагается, что воспалительные процессы придатков матки могут являться одной из причин возникновения миом матки, своевременное и эффективное их лечение может рассматриваться как профилактика возникновения миом матки.

Библ. 17.

Расстройства мочеиспускания больных миомой матки**В. Э. Мейпалу, М. П. Лайджа, А. А. Эрнстсон, И. К. Кыйв**

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 167—171.

Приводятся данные о частоте и причинах нарушения функции мочевого пузыря у больных миомой матки. Клинико-статистическому анализу подвергли 2239 больных миомой матки. Хромоцистоскопическое исследование было проведено у 39 женщин перед операцией и у 10 больных после надвлагалищной ампутации матки, пораженной миомой. Везикографическое исследование было сделано у 35 больных миомой матки перед операцией и после ее. Было установлено, что расстройства мочеиспускания имели место у 9,9% больных миомой матки. Нарушения мочеиспускания чаще наблюдались у больных с большими размерами миомы матки.

Цистоскопические исследования показали изменения конфигурации мочевого пузыря и тригониты. На цистограммах были найдены изменения объема и конфигурации мочевого пузыря. После надвлагалищной ампутации матки, пораженной миомой, объем и форма мочевого пузыря стали нормальными.

Причинами нарушения функции мочевого пузыря считаются давление миоматозных узлов на мочевой пузырь и мочеточники, частые тригониты и воспалительные процессы мочевого пузыря.

Библ. 10, табл. 2, рис. 2.

Сравнительное изучение кристаллизации слизи носа и слизи шейки матки в течение менструального цикла

В. Б. Файнберг, А. А. Сярг

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 173—175.

Кристаллизация слизи носа и слизи шейки матки изучена у 38 женщин в разных фазах менструального цикла. Полученные данные статистически обработаны и изображены графически. Изменения в носу и шейке матки протекают параллельно.

Авторы советуют использовать метод кристаллизации слизи носа в случаях, когда изучение слизи шейки матки невозможно: у девственниц, при маточных кровотечениях и т. д.

Библ. 22, рис. 5.

УДК 618.14—005.1:618.174

Назальная электростимуляция при геморрагической метропатии

В. Э. Лийвранд, А. А. Сярг

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 177—179.

Четырнадцать женщин с диагнозом геморрагическая метропатия лечились методом назальной электростимуляции. Кровотечение прекращалось обычно после 3—4—5 сеансов электростимуляции.

Назальная электростимуляция является равноценным методом гормонального лечения, как и электростимуляция шейки матки.

Библ. 18.

УДК 618.132

Об эндоназальном электрофорезе новокаина при вегетативной риносинуситной пельвинитии

А. А. Сярг, С. Ф. Сибуль

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 180—182.

Восемь женщин, страдавших болями в области малого таза, были гинекологически, хирургически, урологически и неврологически здоровы.

У них диагностировали вегетативную пельвинитию. Эти женщины были изучены оториноларингологически. У 2 женщин была установлена аллергическая риносинуситная. После специального риноларингологического лечения боли исчезли.

У 6 оториноларингологически здоровых женщин провели эндоназальный электрофорез с новокаином. 5 женщин выздоровели, у одной боли рецидивировали.

Результаты данной работы подтверждают вегетативную связь между носом и половой сферой.

Библ. 23.

О методике определения кариопикнотического и эозинофильного индексов во влагалищных мазках

А. А. Сярг

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 184—186.

В литературе приводятся разные методы определения кариопикнотического (КИ) и эозинофильного (ЭИ) индексов влагалищных мазков.

По методам определения Я. П. Пундель, И. Д. Ариста и Н. С. Николова и др. показатели КИ и ЭИ всегда ниже, чем по методу М. Г. Арсеньевой.

В связи с этим, по мнению автора, не следует пользоваться методикой М. Г. Арсеньевой.

Библ. 13.

УДК 618.148

Некоторые проблемы методики исследования и оценки феномена арборизации цервикальной слизи

А. А. Сярг, Э. Р. Корнет

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 188—192.

Для уточнения методики и оценки феномена арборизации нативная цервикальная слизь исследовалась у 51 женщины в течение одного менструального цикла. Добавление физиологического раствора к слизи неправильно потому, что можно получить ложный феномен арборизации в таких биологических жидкостях, где в действительности его не существует. Представлен более уточненный способ оценки интенсивности кристаллизации и кривая ее изменения во время менструального цикла. Специфичного образа кристаллизации для прогестероновой фазы не выявлено.

Библ. 34, рис. 12.

УДК 618.173—618.175

Клинико-статистическая характеристика менструальной функции при тиреотоксикозе

К. Я. Гросс

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 194—198.

Под наблюдением находилось 313 женщин в репродуктивном возрасте, среди которых тиреотоксикоз легкой формы был диагностирован у 125, средней тяжести — у 183 и тяжелой формы — у 5 женщин. Выявлено нарушение менструальной функции у 49,52% наблюдавшихся. Характерным являлись гипоменструальный синдром и вторичная аменорея, составляя 35,83%. При более тяжелой форме тиреотоксикоза отклонения отмечались сравнительно чаще. Больные, которые получили лечение тиреотоксикоза, сравнительно реже страдали нарушениями. В случаях, где производилось искусственное прерывание беременности в ее ранние сроки, число отмечаемых нарушений менструации возрастало.

Библ. 14.

О гонадотропной функции гипофиза при нарушенной овариальной деятельности в репродуктивном периоде

К. Я. Гросс

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 199—205.

Гипофизарная гонадотропная активность изучалась в динамике путем определения суммарных гонадотропных гормонов по методу S. Johnsen у 56 женщин детородного возраста. Учитывалась фазность менструального цикла.

При ановуляторных менструальных циклах отсутствовала цикличность гипофизарной гонадотропной активности, свойственная двухфазному циклу. Отмечалась ее сравнительная монотонность. Притом уровень этой активности мог быть различным: резко повышенным, без особенностей, резко пониженным. Случаи, при которых отмечаются нарушения цикличности и общего уровня этой активности, рассматривались как более тяжелые нарушения овариальной генеративной функции.

При более тяжелых видах нарушений менструаций (первичная и вторичная аменорея) отмечались и более тяжелые отклонения гипофизарной гонадотропной активности. Корреляции между гипофизарной гонадотропной активностью и эстрогенной стимуляцией установить оказалось невозможно.

Библ. 9, рис. 3, табл. 1.

УДК 618.175

Об эстрогенной стимуляции при некоторых заболеваниях щитовидной железы

К. Я. Гросс

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 207—210.

В работе представлены результаты изучения выделения эстрогенных гормонов (эстрона, эстрадиола, эстриола) с мочой по методу G. Ittrich. Под наблюдением находилось 25 женщин, у которых исследование проводилось в динамике, среди изученных больных у 5 была установлена эутиреоидная форма гипертрофии щитовидной железы и у 11 — тиреотоксикоз. У 9 женщин патологии щитовидной железы не отмечалось и они составили контрольную группу.

При двухфазном менструальном цикле с нарушенной функцией щитовидной железы (тиреотоксикоз) невозможно было установить различий по сравнению с нормой. При однофазном менструальном цикле отсутствовала цикличность выделения эстрогенов, нарушался их метаболизм. Количество выделения эстрогенов оказалось на уровне, отмечаемом при норме и вне периодов цик. Нет оснований рассматривать такой уровень эстрогенов пониженным.

Библ. 6, табл. 1.

Лечение функциональных маточных кровотечений электростимуляцией шейки матки

В. Э. Лийвранд

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 212—214.

Приводятся данные о лечении функциональных маточных кровотечений электростимуляцией рецепторов шеечного канала матки у 50 женщин в чадородном и климактерическом периодах. Курс лечения составлял 8 сеансов. Выяснилось, что у 45 женщин (90%) был получен непосредственный положительный результат в виде остановки кровотечения. Отдаленные результаты в виде отсутствия кровотечения от 6 месяцев до 2 лет отмечались у 39 лечившихся (78%). Делается заключение, что метод электростимуляции шейки матки постоянным током, вызывающий шеечно-гипофизарный рефлекс, является эффективным средством при лечении функциональных маточных кровотечений.

Библ. 5.

УДК 618.174:618.14—005.1

Лечение функциональных маточных кровотечений ударными дозами эстрогенов

В. Э. Лийвранд, В. А. Каск

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 216—220.

Целью работы являлось изучение эффективности терапии ударными дозами синэстрола при функциональных маточных кровотечениях. Анализировали результаты наблюдений за 47 больными. В течение 2 дней было введено по 1 мл 2%-ного раствора синэстрола в день (400 000 ед). Дисфункция яичников, особенно установление насыщенности организма эстрогенными гормонами, определялась по цитологической картине влагалищных мазков.

Анализ показал, что проведенное лечение синэстролом дало хорошие результаты. Кровотечение прекратилось у большинства больных в течение 1—2 дней. Для предупреждения повторных кровотечений необходимо проводить систематическую циклическую гормональную терапию в течение 4—6 месяцев.

Учитывая эффективность лечения ударными дозами синэстрола при функциональных маточных кровотечениях, можно рекомендовать его применение в практике.

Библ. 9.

УДК 618.17—008.8

Некоторые показатели свертывающей системы крови в течение менструального цикла

В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 222—225.

Приводятся данные обследования 30 здоровых женщин в возрасте 20—35 лет. Выяснилось, что во время менструации количество фибриногена, степень ретракции, количество протромбина, число тромбоцитов, гематокрит и тромбоциты несколько понижены. Одновременно возрастает фибринолитическая активность венозной крови. Время свертывания крови и время кровотечения в дни менструального кровотечения несколько удлиняется. Гемоглобин и число эритроцитов в различные фазы менструального цикла существенно не меняются.

Библ. 14, табл. 1.

Некоторые показатели свертывающей системы крови при функциональных маточных кровотечениях

В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте, В. А. Каск

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 227—231.

Приводятся данные обследования 65 больных, страдавших функциональными маточными кровотечениями. Выяснилось, что во время кровотечения количество фибриногена и протромбиновой показатель несколько понижены, фибринолитическая активность венозной крови повышена. Значительного снижения количества тромбоцитов не наблюдалось. Другие показатели заметным изменениям не подвергались. Отмеченные сдвиги в свертывающей системе крови при функциональных маточных кровотечениях в большинстве случаев не выходили за пределы физиологических колебаний.

Библ. 26, табл. 1.

УДК 618.15—008.8—074.5

Кольпоцитологическое исследование девочек в пубертатном возрасте

В. А. Каск, Э. А. Глушко, А. А. Сярг, В. Э. Лийвранд

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 232—237.

В целях характеристики овариальной деятельности у девочек в пубертатном возрасте нами произведено динамическое кольпоцитологическое исследование при двухфазном и однофазном менструальном циклах. В кольпоцитограммах изучали процент парабазальных, навикалярных, промежуточных и поверхностных клеток, пикнотический и гликогеновый индексы. Фазность менструального цикла устанавливали путем измерения ректальной температуры и аллергической кожной пробы.

Выяснилось, что у девочек при двухфазном менструальном цикле в первой половине его преобладает действие эстрогенов по сравнению с его действием во второй половине цикла. Сдвиги кольпоцитограмм при функциональных маточных кровотечениях свидетельствуют о преобладании эстрогенной активности в течение всего менструального цикла.

Характерные были и изменения кольпоцитограмм при гипоменструальном синдроме и опсоменорее, говорящие об уменьшении действия эстрогенных гормонов. О малой насыщенности эстрогенами организма девочки свидетельствуют и полученные данные при гипер- и пройоменорее, что не очень характерно при вторичной аменорее.

Общей чертой при нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте, кроме metrorrhagia juvenilis, является в кольпоцитограммах сдвиг «влево». Последнее указывает, по всей вероятности, на недостаточность овариальной функции в данном периоде жизни девочки.

Библ. 14, табл. 3.

Некоторые осложнения при искусственном аборте и методы контрацепции среди абортировавших

Э. Р. Корнет

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 239—246.

Структуру некоторых ранних осложнений и анамнестические данные изучили у 984 женщин, а некоторые поздние осложнения — у 583 женщин после вакуумэксхолеации.

Автор пришел к заключению, что частота возникновения воспалительных заболеваний матки и придатков зависит от числа перенесенных искусственных абортов. После применения вакуумэксхолеатора несколько увеличилось число реабразий, что связано с увеличением количества гематометр, сопутствующих этому методу производства аборта. Мы не нашли разницы в количестве осложнений при прерывании первой и повторной беременности. Применяемые методы контрацепции были малоэффективны и в половине случаев — вредными для здоровья.

Библ. 28, табл. 2, рис. 1.

Септический аборт с острой почечной недостаточностью

Х. М. Тихане

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 248—256.

Описывается 7 случаев сепсиса с острой почечной недостаточностью после криминального аборта. Трое больных умерли, несмотря на интенсивное лечение (антибиотики, гемодиализ и пр.). У двух из них обнаружили двухсторонний кортикальный некроз почек. Причем у обеих аборт был произведен введением мыльного раствора. Четверо больных выздоровели. При поступлении на лечение у всех больных обнаружена клиническая картина, характерная для септического шока — артериальная гипотензия, геморрагический синдром, причем центральное венозное давление было повышено. Повторный гемодиализ малоэффективен, что надо связывать с септическим состоянием. Все же удалось в нескольких случаях предотвратить углубление мозгового отека. При этом ослаблялся геморрагический синдром после диализа.

В первую очередь лечение описанных больных состояло в проведении адекватной инфузионной терапии и применении антибактериальных средств. При наличии недостаточности почек показано проведение гемодиализа иногда повторно.

Библ. 17, табл. 2.

Лечение маннитом в акушерстве и гинекологии

Х. М. Тихане, Х. И. Ялвисте

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 258—261.

В статье описывается механизм действия, показания, противопоказания и дозировка лечения маннитом. Даются описания нескольких случаев из акушерской и гинекологической практики, где получили положительные результаты применения маннита в функциональной стадии почечной недостаточности. Напротив, при хронической почечной недостаточности эффекта не было. Поэтому авторы считают, что лечение маннитом является рациональным только в начальной функциональной стадии олиго-анурии.

Библ. 13, табл 1.

УДК 618.12—007.63

Результаты применения поливиниловых трубок и нисходящей гидротубации при хирургическом лечении бесплодия

И. К. Веерма

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 296, Тарту, 1972, стр. 263—266.

16 женщинам в возрасте от 24 до 39 лет произведены пластические операции на трубах. Показанием к операции служило в 7 случаях первичное бесплодие и в 9 случаях — вторичное. До операции все женщины лечились многократно амбулаторно, в стационарах, санаториях и грязелечебницах по поводу хронического воспаления придатков. Менструальный цикл был двухфазным. Мужья обследовались во всех случаях.

Путем операции достигнута проходимость 12 труб (установлено по данным сальпингографии). При более легких остаточных явлениях воспалительного процесса таких, как склевание фимбрий, перитубарные спайки — результаты лучше. Причины неудач зависят от глубоких структурных изменений трубы, что подтверждается гистологическими исследованиями. Прогностически более благоприятными можно считать те операции, где имеется здоровый дистальный участок трубы. Наличие нормально функционирующих фимбрий обеспечивает нормальный механизм восприятия яйца.

Библ. 8, табл. 1.

Цена 2 руб. 20 коп.

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00288468 4

Цена 2 руб. 20 коп.

автор